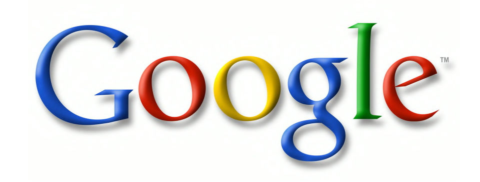
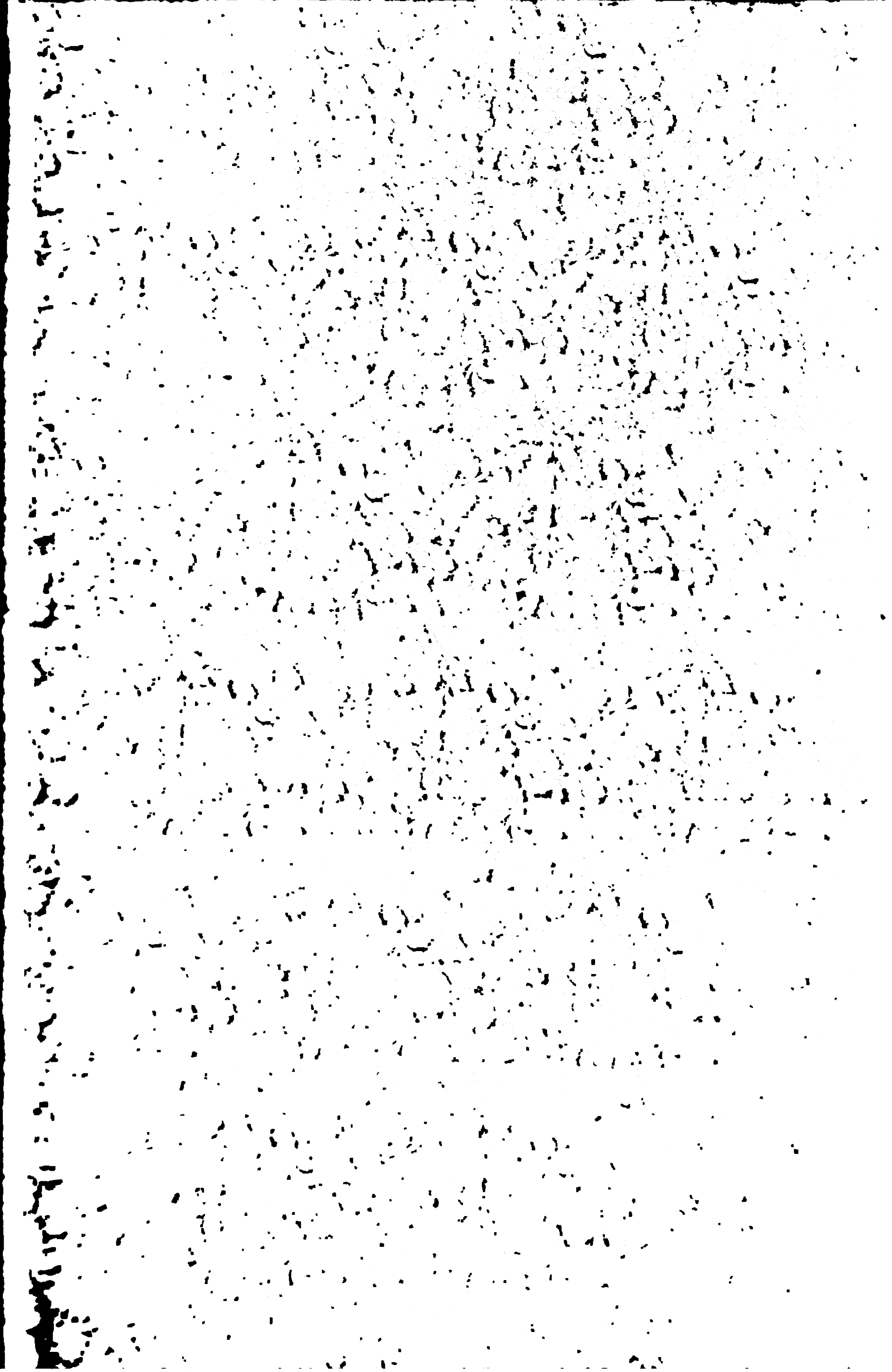
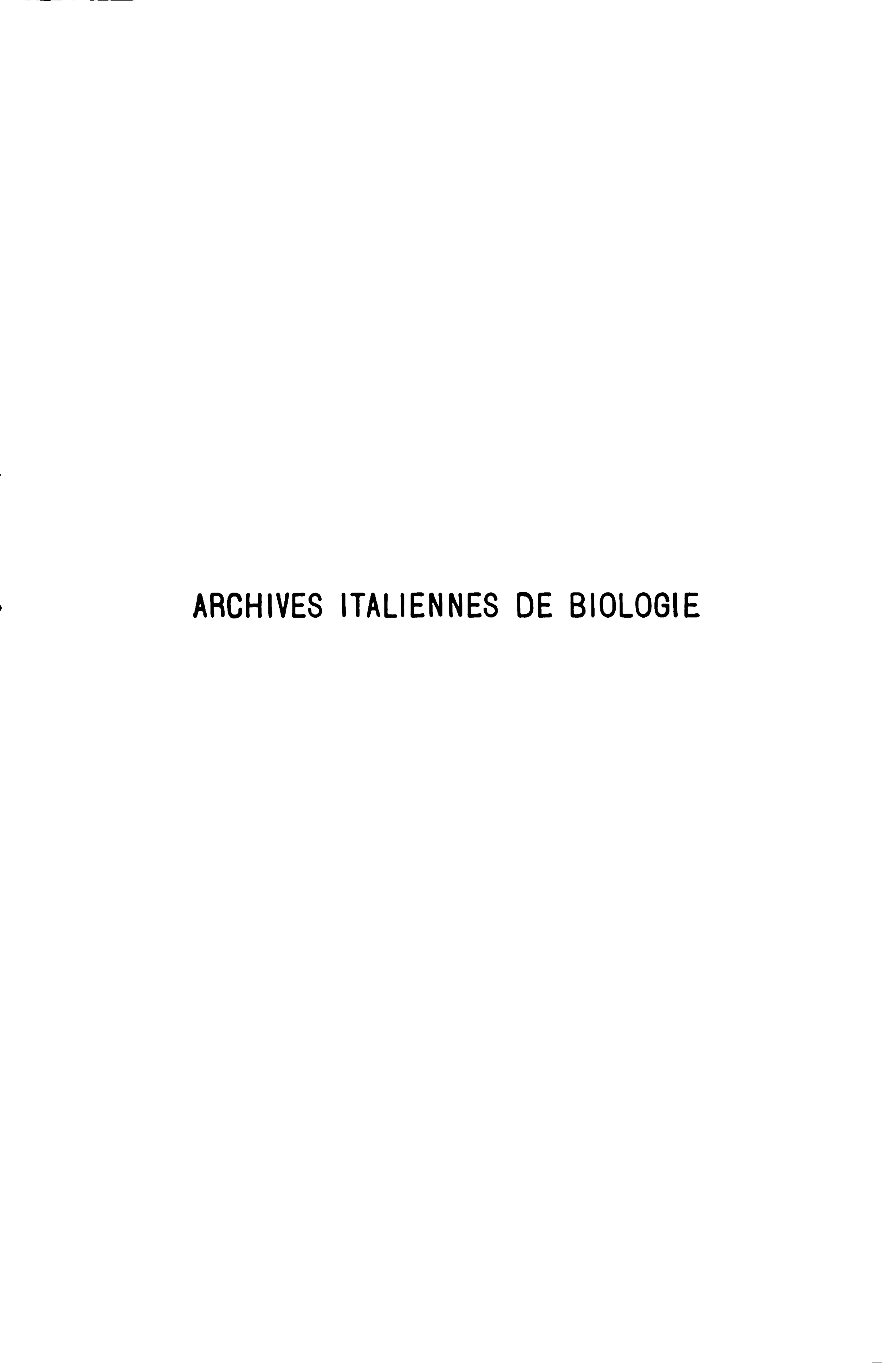








ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XII

avec 9 planches et 4 figures dans le texte.



TURIN

HERMANN LOESCHER

1889

Turin — Imprimerie Vincent Bona.

TABLE DES MATIÈRES

XIIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE ITALIENNE

Padoue, septembre 1889.

REVUE

Résumé des travaux physiologiques

du Prof. **D. AXENFELD**

(de l'Université libre de Camerino).

I. — *Observations et expériences physiologiques* (1).

1. — *Un phénomène optique qui peut servir pour base à la construction d'un Optomètre.*

En observant, à travers une ouverture annulaire tracée avec la pointe d'une aiguille sur une plaque de verre couverte de noir de fumée, une série de fils verticaux, distants l'un de l'autre d'environ un millimètre, ceux-ci ne nous apparaîtront pas toujours droits, mais nous les verrons décrire une courbe, avec la convexité tantôt en dehors et tantôt en dedans. Pour plus de brièveté, nous désignerons cette double convexité avec la dénomination de forme d'O et de forme d'x. Le phénomène peut aussi être reproduit objectivement. On observe alors que, lorsque le diaphragme qui porte l'ouverture annulaire se trouve entre le petit grillage formé par les fils et une lentille biconvexe, et que l'écran qui reçoit l'image des fils est à la distance voulue pour que ceux-ci se projettent nettement, le rapprochement de l'écran vers la lentille est cause que les fils décrivent une courbe avec la concavité en dehors, en forme d'x, et que son éloignement de la lentille produit une courbe des fils en sens contraire, c'est-à-dire avec la convexité en dehors, en forme d'O.

Au contraire, lorsque le petit grillage se trouve entre la lentille et l'écran, le rapprochement de celui-ci vers la lentille produit la courbe en forme d'O, et son éloignement, la courbe en forme d'x.

Pour l'explication du phénomène, nous partons d'une section transversale d'un fil dont les rayons s'entrecroisent sur la rétine. Dans ce cas, un corps opaque interceptant une partie des rayons qui partent du fil, ne peut influer sur le point de l'image; il en est autrement lorsque ces rayons se croisent en deçà ou au delà de la rétine; le corps opaque, en interceptant une partie des rayons, intercepte aussi

(1) Roma, tip. del Senato, 1883.

une partie de l'image de dispersion, laquelle, en conséquence, se trouve déplacée, c'est-à-dire, est apparemment repoussée par le corps opaque quand les rayons se croisent derrière la rétine, et apparemment attirée par le corps opaque lorsque les rayons, provenant de la section transversale du fil, se croisent en avant de la rétine. La courbe de la ligne provient de ce que les cônes lumineux qui partent des divers points de la même ligne sont interceptés partiellement dans un degré différent, parce que le corps opaque, dans le trou annulaire, a la forme d'un disque et que, par conséquent, les champs de dispersion correspondants sont déplacés en diverse mesure.

On voit de suite que ce phénomène peut être employé comme méthode optométrique, de la même manière que Scheiner l'a fait pour son expérience. La détermination du point *proximum* avec un optomètre qui se fonde sur mon procédé doit être beaucoup plus précise, pour un œil très myope, que celle qu'on obtient avec le procédé de Scheiner, parce que la rapide augmentation des cercles de dispersion est un obstacle à la claire perception de la double image de Scheiner, tandis que les courbes des droites sont, ici, particulièrement fortes.

Cet optomètre a la forme suivante: un tube de cuivre, d'un diamètre de 5 centimètres et d'une longueur de 8, porte, à une distance de 1 centimètre de l'extrémité — afin que l'œil y trouve place — une plaque de verre avec un trou annulaire tracé sur le noir de fumée. Le diamètre de l'anneau doit être d'un centimètre et la largeur de l'ouverture annulaire d'un millimètre. A une distance de 2 centimètres de cette plaque, est situé le petit grillage préparé avec des fils métalliques fortement tendus et distants entre eux de 1 millimètre.

Pour déterminer les points *remotum* et *proximum* d'un œil, on tient le tube de manière que l'extrémité qui porte la plaque soit tournée vers l'œil; tant que les fils se voient droits, le petit grillage se trouve encore dans le champ de la vision précise pour l'œil donné. Si, au contraire, le petit grillage dépasse le *P. remotum*, les lignes se courbent en forme d'*x*, et s'il se rapproche de l'œil et que, dans le rapprochement successif, il dépasse son *P. proximum*, les lignes se courbent en forme d'*O*.

Si l'on tient le tube de manière que le petit grillage soit tourné vers l'œil, alors les lignes, à mesure qu'on éloigne le tube de l'œil, jusqu'à ce que le *P. remotum* soit dépassé, se courbent en forme d'*x*. Cette manière de déterminer le *P. remotum*, est préférable à la pré-

cédente, c'est-à-dire lorsqu'on tient le tube avec la plaque tournée vers l'œil, parce que la courbe en forme d'x est beaucoup plus accentuée que celle en forme d'O, et que l'on obtient ainsi une détermination plus précise.

2. — *Actes réflexes des sens supérieurs de la grenouille.*

Dans une tête de grenouille détachée du corps, on observe des mouvements réflexes qui se produisent au moyen des muscles de la nuque; le moignon du cou se tord, et, par le moyen du muscle bulbo-rétracteur, l'œil rentre dans l'orbite et il est recouvert par la membrane nyctitante.

Les mouvements réflexes peuvent être provoqués par l'œil et par l'oreille. En approchant le doigt de l'œil, celui-ci se ferme. En frappant fortement les mains l'une contre l'autre, on a le même mouvement réflexe. Toutefois ces mouvements réflexes provoqués par les sens supérieurs s'évanouissent très vite. De l'oreille on les obtient difficilement plus de cinq fois, et encore faut-il faire vite, parce que deux minutes après la décapitation on n'obtient plus de mouvements de l'oreille. En battant des mains on agit véritablement sur l'oreille et non sur l'œil; on le démontre en frappant sous la table. Les mouvements réflexes provoqués par l'œil durent encore que ceux de l'oreille ont déjà cessé. En outre, on a un autre acte réflexe spécifique qui ressemble plus à un mouvement réfléchi qu'à un mouvement réflexe; lorsque la grenouille a été décapitée, plaçons sa tête devant nous, puis faisons, devant ses yeux, le mouvement des mains comme pour les battre l'une contre l'autre; nous obtenons alors aussitôt le mouvement des yeux. En répétant ce simulacre une deuxième et une troisième fois, notre sujet ne fera aucun mouvement si on ne lui laisse pas quelque temps de repos. Si au contraire, sans attendre, nous battons réellement des mains, nous obtenons un mouvement réflexe provoqué par l'oreille.

En faisant de nouveau le simulacre sans produire aucun son, l'acte réflexe se répète comme si cette tête réfléchissait et attendait du rapprochement des mains, le bruit produit par elles la première fois.

Il semble probable que le cerveau d'une grenouille décapitée puisse fonctionner encore pendant un certain temps; nous savons, en effet, que le système nerveux de ces animaux, même sans la circulation du sang, est capable de fonctionner pendant un temps très long. Qui refuse cette explication doit admettre que l'excitabilité de la rétine est déterminée par la précédente excitation de l'organe de l'ouïe.

3. — *Centre d'un mouvement réflexe pour la conservation de l'équilibre chez la grenouille.*

Une grenouille placée sur un plat, si elle n'est pas molestée et si elle ne fuit pas, reste dans l'impassibilité habituelle qu'on lui connait.

Ensuite, si l'on fait mouvoir le plat autour d'un axe vertical, on verra l'animal exécuter constamment un mouvement en sens opposé. Ce phénomène fut déjà observé par Purkinje et pris en considération par Breuer et Mach. En analysant ce phénomène j'ai constaté que le déplacement apparent des objets extérieurs n'en est pas la cause, puisque un animal privé de la vue reste très sensible au moindre mouvement de son support. En opérant le mouvement de rotation du plat à droite, les points d'appui de l'animal, spécialement les extrémités antérieures, se portent à droite; la tête, qui est la partie la plus mobile, est déplacée à gauche par l'impulsion produite, et l'animal meut les pattes antérieures vers la gauche pour se soutenir la tête. Les sensations régulatrices sont provoquées par le tiraillement de la peau, des articulations, etc. En privant de la peau les jambes antérieures, l'animal reste insensible à un mouvement de rotation lent et répond seulement aux mouvements brusques.

Je cherchai à déterminer le centre de ce mouvement réflexe. Le cerveau, le *thalamus opticus* et le tiers antérieur des lobes optiques peuvent être enlevés sans que l'acte réflexe fasse défaut; si, au contraire, on pénètre plus avant dans les lobes, ce mouvement réflexe, ainsi que les autres pour la conservation de l'équilibre, est aboli. Il est permis de croire que le centre de cet acte réflexe réside dans les lobes optiques.

4. — *Le ganglion du Vague de la grenouille est un ganglion inhibiteur.*

On sait que la section du sympathique cervical de la grenouille est suivie d'un rétrécissement de la pupille du même côté. Or, en conservant les animaux, ainsi opérés, pendant quelques mois, on voit que le rétrécissement disparaît peu à peu; spécialement lorsqu'on examine les animaux le matin, après le repos de la nuit, on constate que les deux pupilles sont d'égale largeur; mais quand les animaux sont excités, la pupille de la partie opérée apparaît plus rétrécie que l'autre. Il n'est même pas nécessaire de toucher l'animal; le rétrécissement est l'expression de la peur que l'observateur inspire à l'animal. En cher-

chant à localiser le centre pupillaire de la grenouille, on observa que l'on peut exporter toute la moelle épinière, avec la moelle allongée, jusqu'au cervelet, et obtenir également le rétrécissement des pupilles en coupant le sympathique après l'opération sur la moelle, c'est-à-dire en coupant les deux fils très fins qui unissent le ganglion du Vague à celui de Gasser. Le même effet se produit lorsqu'on détruit préalablement tout le système nerveux.

Si au contraire, après la destruction de la moelle et du cerveau, on coupe le sympathique de manière que le ganglion du Vague reste encore uni à celui de Gasser, le rétrécissement n'a plus lieu; il se produit seulement lorsque le ganglion du Vague est séparé de celui de Gasser.

Le ganglion du Vague possède donc des qualités qu'on attribue d'ordinaire au nerf Vague, c'est-à-dire qu'il est un ganglion d'arrêt.

Du côté où ce ganglion existe, la lumière ne resserre pas aussi fortement les pupilles que du côté où il manque.

Pour faire cette expérience, on procède de la manière suivante: Dans une tête de grenouille détachée du corps, — car la réussite de l'expérience n'exige pas autre chose —, que l'on coupe, d'un côté, le sympathique entre le nerf brachial et le ganglion du Vague, de l'autre côté, entre le ganglion du Vague et celui de Gasser, et l'on verra, de ce dernier côté, se produire le rétrécissement. Lorsque, au commencement de l'expérience, les pupilles sont déjà resserrées, on voit un rétrécissement du côté où le ganglion du Vague est resté en connexion avec celui de Gasser.

5. — *Chez l'homme la glotte doit être fixée à la mâchoire inférieure dans la production des sons élevés.*

Lorsqu'on chante à bouche quasi close, de manière que le courant d'air passe à travers l'étroite ouverture ménagée entre les lèvres, on peut faire vibrer les dents incisives et les canines en les faisant se toucher légèrement, pourvu qu'on laisse librement mobile la mâchoire inférieure.

Le son produit par les dents donne la même hauteur que celui de la glotte; il s'en distingue seulement par le timbre semblable à celui qui est produit par le heurt de deux baquettes de verre. Les dents vibrent d'autant plus facilement que les sons émis sont plus graves.

Si donc, commençant par les sons plus graves, on chante la gamme ascendante, on observera que dans les sons plus élevés, chez un in-

dividu donné, les dents ne peuvent plus être mises en vibration. Ceci coïncide avec la sensation d'effort qu'on éprouve dans la tête en produisant les sons élevés. La mâchoire inférieure n'est donc plus libre. Le processus doit être le suivant: Les muscles crico-thyréoïdiens pour distendre les cordes vocales cherchent leurs points d'appui dans le cartilage thyréoïdien; celui-ci, mobile par lui-même, cherche de son côté un point d'appui dans l'os hyoïdien au moyen des muscles hyo-thyréoïdiens; enfin l'os hyoïdien trouve son point d'appui dans le crâne et dans la mâchoire inférieure, directement, au moyen des muscles stylo-hyoïdiens, et, indirectement, au moyen des muscles génio-hyoïdiens et, peut-être aussi, des muscles digastriques. Je dis indirectement, parce que la mâchoire inférieure doit être fixée au crâne au moyen d'une quantité de muscles tels que les ptérygoïdiens, les massétérins, les temporaux, etc.

II. — *Un mouvement pendulaire de la tête par suite de la lésion du cervelet* (1).

Après avoir mis à nu le cervelet au moyen du trépan on y injecta une solution de 2 °/₀ de chlorure de zinc; dans d'autres cas cette même solution contenait, en outre, 2 °/₀ de bichromate de potasse pour avoir une coloration de la partie lésée. Parmi les phénomènes que présente un animal ainsi opéré, on remarqua un mouvement pendulaire de la tête de l'animal dans un plan horizontal. Le mouvement ressemble beaucoup à celui qu'exécutent les animaux opérés au canal horizontal demi-circulaire du labyrinthe, seulement il est plus lent, et l'animal l'exécute quand il repose; au contraire, ce mouvement fait défaut lorsque l'animal chemine et quand il est excité, ce qui le distingue du mouvement analogue après la lésion des canaux. On n'a jamais observé un mouvement pendulaire dans un autre plan. Les expériences furent faites sur 6 animaux: 2 chiens, 2 chats et 2 lapins, sur des points différents du cervelet. Le mouvement qui en résulte doit dépendre, d'après son caractère, de la lésion du cervelet, et non d'une irritation secondaire quelconque des canaux demi-circulaires.

III. — *Les cercles tactiles d'un microbras* (2).

Jean B. de Soriano dans le Cimino est un microbras, c'est-à-dire

(1) Extrait du *Bollettino Eustachiano di Camerino*, 1883.
(2) *Bollettino della Società Eustachiana*, 1884.

qu'il présente un arrêt de développement d'un bras, du gauche. Il est venu au monde, comme le raconte sa mère, avec le bras gauche paralytique, beaucoup plus petit que le droit.

Du côté gauche, à la hauteur de la seconde côte, dans la ligne acromiale, saille, hors de la peau qui couvre le thorax, une petite main bien conformée, laquelle commence deux centimètres au dessus de l'articulation carpo-radiale, mesure, jusqu'à la pointe du doigt médium, 14 centimètres, et, immédiatement, s'appuie sur le thorax dans toute sa superficie palmaire. Des stimulations mécaniques, électriques montrent que la sensibilité est conservée; le courant faradique ne produit pas de contractions.

Par rapport aux cercles tactiles, on trouva :

1° Que ceux du doigt étaient extraordinairement grands, de 4 centimètres ;

2° Qu'ils avaient sur toute la main, sur le dos comme sur la paume, la même grandeur;

3° Qu'ils avaient exactement la même grandeur que ceux de la peau du thorax aux environs de la main.

Des trois faits mentionnés, le second, le manque de différentiation dans les cercles, est d'un intérêt tout particulier, parce qu'il va directement contre la théorie nativiste. En effet, si le manque d'exercice peut facilement expliquer la grandeur extraordinaire des cercles, il n'explique pas toutefois le défaut de différentiation. Il semble, au contraire, que la peau de la main qui est si riche de nerfs, soit une simple continuation de la peau du thorax.

Ce n'est donc pas l'abondance des nerfs, mais la motilité de l'organe, qui détermine la grandeur des cercles tactiles.

IV. — *Un essai sur l'albumine* (1).

En ajoutant, à un liquide contenant de l'albumine acidulée avec de l'acide formique, quelques gouttes d'une solution diluée de perchlorure d'or (1 : 1000) et en chauffant, on a un développement de gaz; le liquide, après l'addition de la première goutte, devient de couleur rose, puis d'un rouge pourpre. La réaction est d'une grande sensibilité : en employant une solution d'albumine (1 : 1000 000) on obtenait, après l'addition de la première goutte de perchlorure d'or, une couleur rose

1. *Lo Sperimentale*, 1884, fasc. 8°.

qui passait manifestement au rouge après l'addition de la seconde goutte. D'autres corps donnent, avec l'acide formique et le perchlorure d'or, une coloration pourprée; ce sont la gélatine et la gomme arabique, avec cette différence, cependant, que la première présente un dichroïsme, une couleur rouge brun par transparence et rouge jaune à la lumière réflexe; la couleur pourpre que donne la gomme se transforme en orange avec l'addition de la potasse caustique. L'acide formique, dans la susdite réaction, ne peut être substitué par aucun autre acide. La coloration rouge pourpre ne se produit pas par suite de l'action du perchlorure d'or sur un des produits de décomposition de l'albumine, comme il arrive pour le réactif de Millon qui agit sur la tyrosine.

Si l'on ajoute, aux solutions de sérum, des sels neutres en petite quantité, l'expérience est la même, toutefois il faut ajouter plus de perchlorure d'or. Si l'on traite une solution rouge pourpre, obtenue par l'action du perchlorure d'or dans l'albumine, par le mercure métallique, et que l'on agite fortement, le liquide ne se décolore point, preuve que nous n'avons point affaire, ici, à de l'or métallique fortement divisé. Une détermination quantitative au moyen du perchlorure d'or ne réussit point.

V. — *Contribution à la physiologie de l'écorce du cerveau* (1).

Que l'on mette à nu une partie de la zone excito-motrice du cerveau et que l'on détermine un centre pour un membre, p. ex. le supérieur droit. Que l'on fasse agir, au moyen de deux épingles, un faible courant continu sur le membre postérieur du même côté. En graduant le courant, on arrive à avoir un tremblement clonique dans le membre sur lequel on agit. Si, au moment voulu, on irrite, avec un courant faradique, le cerveau dans le point déterminé auparavant, le clonus du membre postérieur cesse, puis survient le mouvement ordinaire dans le membre antérieur. On peut faire agir le courant continu sur un autre membre du coté opposé ou sur les deux membres opposés; l'irritation de l'écorce fera toujours cesser les convulsions cloniques avant d'exciter le mouvement dans le membre dépendant de la zone. Il semble que la suppression du clonus soit due à l'action inhibitrice de la région cortico-motrice irritée.

(1) *Lo Sperimentale*, 1884, fasc. 12°.

Par l'expérience suivante, on démontre que, chez les arachnides, la chaîne ganglionnaire exerce une action inhibitrice sur les membres.

Que l'on fasse, sur le *Phalangium L. Opilio*, les sections suivantes:

1° Section, dans la ligne médiane, d'un animal en deux moitiés latérales;

2° Section d'un autre animal en 4 segments transversaux, contenant chacun une paire de pattes;

3° Que l'on arrache les pattes d'un autre animal. Les mouvements automatiques des pattes sont lents et réguliers dans le premier cas, plus précipités dans le second et très rapides dans le troisième, de sorte que plus grande est la masse de nerfs restée en communication avec les pattes, et plus grande aussi est son action modératrice.

On a un autre exemple dans la mouche domestique. Que l'on coupe, avec des ciseaux, la tête de l'animal le plus près possible du thorax. Aussitôt après la section, et parfois pendant un certain temps, la tête reste immobile, mais ensuite commence un mouvement rhythmique de la trompe, et lorsque, avec une aiguille, on touche l'antenne, celle-ci répond à chaque irritation par un acte réflexe. En retournant la tête sur la table, de manière qu'elle appuie sur les deux antennes, on observe des oscillations très rapides, cinq ou six à la seconde, qui augmentent encore si l'on chauffe la tête sur un porte-objets. Les oscillations proviennent de ce que chaque antenne sur laquelle la tête appuie en même temps, la repousse, par un mouvement réflexe, sur l'autre antenne, laquelle, de son côté, agit de la même manière.

Une action inhibitrice du système nerveux sur le système vasculaire fut observée chez un insecte, le *Pleuronectes*. Ces animaux ont, dans les pattes, de cœurs accessoires, et leurs battements peuvent très bien s'observer au microscope avec un léger grossissement. Si l'on divise l'animal en trois segments, avec leur paire de pattes respective, on a une rapide augmentation dans les battements des cœurs; on peut les voir deux à deux dans le même champ microscopique: les battements ne sont plus synchroniques dans les deux cœurs; le froid arrête complètement les mouvements, lesquels peuvent reprendre avec la chaleur, même si le segment est taillé en deux parties. Toutefois, dans la patte arrachée du segment, le froid fait cesser définitivement toute contraction.

Une forte inhibition, un *shock*, peut tuer un insecte, comme on le voit par l'expérience suivante:

La mouche domestique continue à vivre de longues heures après

qu'on lui a arraché la tête, cependant avec une violente excitation appliquée à la tête, par ex. le feu, on peut la tuer instantanément. Pour être sûrs que l'excitation n'agisse pas aussi sur le thorax et sur les ganglions qui y sont contenus, que l'on protège cette partie au moyen d'un papier plié à plusieurs reprises. Après avoir fendu le papier jusqu'à la moitié, on introduit dans la fente le cou mince de l'animal. Si l'on approche ensuite la tête d'un cigare allumé, le calorique rayonnant tue l'animal en très peu de temps. — Chez les animaux supérieurs, la moelle épinière rendue anémique par la compression ne transmet plus l'excitation appliquée sur la région excito-motrice du cerveau. Pour un chien de moyenne grosseur il suffit d'une pression de 50 grammes pour produire cette anémie, de 30 grammes pour un chat et de 10 grammes pour une souris blanche.

VI. — *Contribution à l'optique physiologique* (1).

Comme sur l'œil du bœuf, on peut démontrer aussi sur l'œil de la grenouille, que l'appareil dioptrique oculaire, dans son ensemble, agit comme une chambre obscure: on fait une petite ouverture dans la partie postérieure de l'œil en enlevant un morceau de sclérotique et en éloignant le pigment de la choroïde avec un pinceau. On a observé que, sur les bords de la petite fenêtre où il est resté du pigment, surgissaient çà et là des points luisants qui parcouraient un petit trait et s'éteignaient ensuite comme font les lucioles de nuit. Le phénomène décrit ici s'observe beaucoup mieux si l'on prépare l'œil d'une autre manière, savoir, si on le coupe en deux parties dans la ligne de l'équateur. En mettant la partie postérieure avec la sclérotique en dessous comme une tasse, on voit sous le microscope (Hartnack, obj. 3, oc. 4), un continuel scintillement de points qui occupe tout le champ visuel et ressemble beaucoup au firmament constellé; le spectacle est vraiment beau et frappe quiconque le voit pour la première fois. La partie antérieure de l'œil présente également le même aspect et même chaque morceau de la choroïde. Une condition nécessaire toutefois, c'est que la lumière ne traverse pas la préparation mais qu'elle tombe d'en haut et qu'elle arrive à l'œil de l'observateur par voie réflexe: donc il faut qu'on abaisse le miroir du microscope. La première question à décider était de savoir si l'éclat observé est un phénomène vital; et tout

(1) Camerino, 1884, tip. Savini.

d'abord il semblait qu'il en fût ainsi, car on avait observé que, chez les animaux à sang chaud (souris, pinson), le scintillement cesse très vite, mais on le vit persister dans l'œil à demi putréfié de la grenouille; ce n'est donc pas un phénomène vital.

La seconde question à décider était de savoir si la lumière observée se développe, dans le tissu de la choroïde, comme dans l'organe phosphorescent de la luciole. On remarque cependant que, en l'absence de lumière extérieure, la choroïde ne brille pas, et que le courant électrique n'est pas capable d'y produire la lumière. En examinant avec de forts grossissements et en comparant les images vues à la lumière transmise et à la lumière réfléchie, on trouva que la vraie cause est dans de petits corpuscules ronds (biconvexes) fortement réfringents, qui nagent avec le pigment et les bâtonnets. Ces lentilles sont considérées par Hannover comme étant convexes; elles peuvent cependant être biconvexes, parce que, quand elles nagent isolées, elles ne présentent jamais une surface plane. Ces lentilles en très grande abondance peuvent se voir *in situ* sur les bâtonnets quand on sépare avec précaution la choroïde de la rétine et qu'on étend cette dernière avec la couche des bâtonnets en haut; parfois il arrive, parmi les autres bâtonnets, d'en voir un privé de la lentille, et alors l'extrémité n'est pas plane, mais cave, ce qui prouve que la lentille est biconvexe.

Ensuite on ne voit jamais que les bâtonnets, qui nagent isolés, portent la lentille laquelle par conséquent se détache d'eux avec une grande facilité.

Le fort pouvoir réfringent de ces lentilles suggère quelques considérations sur leur utilité. Le rayon qui se propage dans le bâtonnet le long de son axe, est concentré par la lentille sur un point, dans son foyer, pour agir avec une plus grande intensité sur la cellule pigmenteuse de la choroïde, où il provoque des processus chimiques et mécaniques.

Les derniers ont été décrits par Kühne qui a vu que, dans les rétines exposées à une lumière intense, le pigment monte entre les différents bâtonnets. L'explication du fait n'a pas encore été trouvée. Une observation sur l'œil d'un arthropode, si elle n'en explique pas la cause, montre au moins l'utilité de ce mouvement. Dans nos eaux potables on trouve en grande abondance un crustacé, la *Daphnia* (*Entomostraca*, *Phyllopoda*, *Cladocera*). Dans cet arthropode, l'œil, qui macroscopiquement se présente sous l'aspect d'une tache noire, vu au microscope, montre une cornée, 9 cônes visuels, et, autour d'eux et

entre eux, du pigment noir tout à fait semblable à celui des animaux supérieurs, un nerf optique et des muscles qui maintiennent l'œil dans une oscillation constante.

En écrasant pour faire sortir le pigment, on voit que le cône est un simple prolongement du nerf optique. Si l'on compare un œil, tenu à l'obscurité pendant quelques heures, avec un autre qui a été exposé à la vive lumière solaire, on verra que, dans le dernier, le pigment a monté et a entouré chaque cône visuel comme d'une sorte de pupille. Cette séparation des cônes et des bâtonnets dans notre œil, lorsque la lumière devient très intense, est dans l'intérêt de la vision distincte, parce que, sans pigment, un point lumineux très intense s'étendrait facilement dans les cônes voisins, chose nuisible à la localisation de ce point.

La fonction du pigment de la choroïde par rapport au bâtonnet est semblable à celle de la pupille pour l'œil entier.

VII. — *Sur un réflexe tendineux dit phénomène du pied* (1).

On arrive facilement à compter le nombre des mouvements réflexes qu'exécute le pied chez des individus sains, quand on procède de la manière suivante :

On fait asseoir le sujet en examen sur un divan ou sur une chaise qui ne soit pas trop haute, les articulations du genou et du pied ployées de manière que la pointe du pied seulement touche le sol. A une position déterminée, facile à trouver, commence une oscillation périodique de la jambe, qui croît d'intensité au point que le talon vient heurter contre le sol et qui s'affranchit toujours plus de l'influence de la volonté, de telle sorte qu'il faut un déplacement volontaire du pied pour supprimer le mouvement. Si on abandonne le mouvement à lui-même, on le voit durer, avec une périodicité croissante et décroissante de son intensité, une demi-heure environ, jusqu'à ce qu'intervienne la fatigue et, par suite, l'interruption du mouvement. On peut compter le nombre des oscillations sur soi-même, en plaçant une feuille de papier sur le genou et en appuyant dessus, avec la main droite, une plume ou un crayon. En tirant, avec la main gauche, le papier sous la plume, tandis qu'on regarde la montre, pendant la durée de 10 secondes, on obtient une ligne ondulée, dont les dentelures in-

(1) *Westphal's Archiv f. Psychiatrie.* Bd. XIV, Heft 3.

diquent le nombre des mouvements. On trouve ainsi que ce nombre varie entre 68 et 74 en 10 secondes, ce qui donne la moyenne de 7 par seconde. On peut encore mettre en oscillation les deux jambes simultanément, et plus facilement la seconde lorsque la première est déjà en mouvement. On observe alors que les deux jambes n'oscillent pas synchroniquement, mais chacune avec son mouvement propre à périodiques interférences avec l'autre; ce qui prouve que la structure anatomique de chaque jambe et la disposition de chacune des parties, comme la longueur du pied, etc., influent sur le nombre des oscillations dans l'unité de temps.

VIII. — *Étude physiologique sur le cerveau des gallinacés et des colombidés* (1).

Le nombre des oiseaux soumis à l'expérimentation fut de 80.

Au sujet de l'effet produit par l'ablation des deux hémisphères cérébraux, entre autres choses connues, on observa: Un pigeon qui a survécu à l'ablation pendant 7 mois, qui ne mangeait pas de lui-même, suivait une fois un insecte qui marchait par terre et de temps en temps cherchait à le saisir avec son bec. En attachant un petit morceau de papier à un fil et en le traînant par terre, on voyait l'animal le suivre à travers plusieurs chambres.

Il semble que le mouvement du papièr provoquât des mouvements réflexes de l'œil, lesquels en l'absence de l'action inhibitrice du cerveau se communiquaient facilement aux centres coordinateurs de la tête et des membres.

L'effet de l'ablation d'un seul lobe hémisphérique a été, jusqu'ici, peu étudié.

A la suite de cette opération, l'animal ne voit pas de l'œil opposé, c'est-à-dire, ne reconnaît pas les objets, bien qu'il évite les obstacles qui se présentent à cet œil seul. Ensuite, au moyen de l'œil sain il apprend à reconnaître de nouveau les objets avec l'œil malade: toutefois ce processus demande beaucoup de temps.

L'animal, après l'ablation du lobe droit, par exemple, laisse approcher l'observateur du côté gauche, il mange en cherchant la nourriture avec le seul œil droit, de sorte qu'il tourne constamment de gauche à droite présentant, pour qui n'est pas expert, un mouvement

(1) *Bollettino Eustachiano di Camerino*, 1885.

de manège. Si l'on conserve les animaux pendant un temps considérable (5 mois), ils se servent toujours, il est vrai, de l'œil droit, mais ils ne se laissent plus approcher du côté gauche. Pour me convaincre davantage de ce fait, je pratiquai l'extirpation de l'œil droit. Un pigeon qui avait été opéré à droite 4 mois avant l'extirpation, commençait après cette dernière à chercher la nourriture avec l'œil gauche, mais il en trouvait très peu, tellement que pour le soutenir il fallait recourir à une nutrition artificielle. Cependant, d'après sa manière de chercher, on devait conclure que toute la rétine ne fonctionnait pas, mais seulement la partie médiane: il tenait la tête obliquement et très près du sol.

La sensibilité tactile subit également une profonde modification: elle n'est abolie sur aucun point; toutefois, si, aussitôt ou peu après que l'opération a été faite à droite, nous nous approchons sans être vus à gauche, ou mieux encore, la nuit quand les oiseaux dorment ou y voient peu, et que nous frottions les pattes de l'animal, nous voyons constamment que la patte droite est plus sensible. Mais on observe encore un autre fait plus intéressant: la sensibilité tactile, à droite, diffère de celle de gauche en ce que c'est une sensibilité tactile consciente. L'animal qui répond au frottement de la patte gauche par un acte réflexe, c'est-à-dire, en soulevant cette patte et en approchant le bec comme pour se nettoyer, se comporte différemment quand on lui touche la patte droite. Alors il tourne la tête et il s'enfuit même sans regarder avec l'œil droit: les poules poussent un cri caractéristique.

L'ouïe, après l'opération à droite, est plus fine à droite, et les sensations auditives de ce côté sont conscientes. Les recherches sur l'ouïe exigent quelques précautions: il faut être sûr que l'animal n'ait pas vu l'objet qui produit le son. Dans ce but on employa un long tube qu'on approchait tantôt de l'oreille droite, tantôt de l'oreille gauche de l'animal, en produisant avec la bouche un léger bruit dans le tube; au bruit *tch*, les poules sont très sensibles. Dans ces cas encore il est mieux de faire les expériences pendant la nuit.

On peut aussi hypnotiser l'animal et lui couvrir les yeux en lui laissant les oreilles à découvert. En expérimentant avec précaution on constate une différence auditive parce que l'animal s'éveille et réagit avec une plus grande énergie au bruit qui lui arrive de droite; cependant l'oreille gauche ne reste pas insensible comme le prouve l'animal en fermant l'œil gauche et en agitant toute la tête. Une poule répondait toujours par son chant au son que l'on dirigeait avec le

tube vers son oreille gauche; si le bruit lui arrivait du côté droit, au contraire, elle se réveillait. Tout doute sur la différence est écarté si l'on fait l'expérience sur un animal après l'extirpation de l'œil. Ces animaux, en raison de la faiblesse de la vue, acquièrent une plus grande sensibilité de l'ouïe.

L'odorat subsiste seulement du côté où est conservé le lobe hémisphérique. On employa le camphre et l'asa fœtida; en hypnotisant l'animal on reconnaissait la différence que ces substances produisent sur la narine opposée au côté de l'opération; l'animal fermait l'œil respectif et répondait en ce cas par un mouvement de déglutition et de frottement de la langue contre le palais; cependant l'autre narine elle aussi n'est pas insensible. Ceci est dû, en partie, à la grande proximité des deux narines et aux communications que les cavités nasales ont à l'intérieur de la bouche. Il semble que les odeurs fortes endorment les oiseaux.

Quant au goût, si la langue des oiseaux est peu sensible, le palais, au contraire, ne l'est pas. Si l'on frotte le palais d'un oiseau, après l'ablation du lobe hémisphérique droit, avec l'hydrochlorate de quinine, on voit que la partie gauche est plus sensible. Peut-être que, en raison des étroits rapports qui existent entre les sensations de l'odorat et celles du goût, l'odorat conservé à gauche rend plus exquises les sensations gustatives à gauche.

Par rapport aux excitants thermiques, la partie la plus sensible des gallinacés est la crête, et ici on reconnaît une différence de sensibilité en faveur de la partie droite (ablation du lobe de droite). En approchant un tison du côté gauche de la crête d'un coq sans être vu, on observe un fait intéressant: l'animal se niche comme font les poules au soleil, il montre des signes évidents de plaisir, il commence à s'éplucher, etc., mais il fuit aussitôt qu'on approche le tison du côté droit de la crête.

Quant aux mouvements, on observe constamment et pendant un temps considérable une différence de mobilité. Il n'y a certainement pas paralysie, mais une plus grande faiblesse du côté gauche après l'opération à droite. Pour s'en assurer il suffit de mettre l'animal sur le dossier d'une chaise ou sur un autre appui étroit, ou encore de faire sauter l'animal sur une seule patte en tenant l'autre avec la main. Même après 5 mois, on observe, chez les pigeons, que lorsqu'ils secouent les ailes, ils tombent du côté gauche. En général, dans les premiers temps qui suivent l'ablation d'un hémisphère cérébral, l'ani-

mal opéré est facilement reconnaissable parmi les autres; l'aile droite est tenue plus étroitement serrée contre le corps et la penne rémige reste plus élevée que la correspondante de l'autre aile qui pend plus en dessous. Si l'animal est irrité, par ex. lorsque les coqs se querellent entre eux, on voit que l'aile droite obéit plus à la volonté, elle se soulève un peu avant l'autre, reste plus élevée et revient la première en place.

Un pigeon opéré de la sorte vole bien, mais il a une tendance à tourner de gauche à droite, ce qui est dû à l'influence de l'œil droit.

Au sujet de la localisation de chacune des sphères sensorielles dans le cerveau, on observa que la sphère sensorielle visuelle est indubitablement localisée dans la partie interne du lobe postérieur. On observait du reste que, en quelque point que le cerveau eût été lésé, un examen attentif découvrait une imperfection dans la vision de l'œil opposé. Toutefois la différence entre les deux yeux était d'autant plus marquée et durait d'autant plus longtemps que la lésion était plus rapprochée du lobe postèrieur médian interne.

En enlevant un cône du cerveau dans la partie antérieure, on n'observait plus, après 3 ou 4 jours, aucune différence entre les deux yeux, même avec un examen attentif; au contraire, si la lésion avait été faite dans la partie postérieure du cerveau, même après un mois on observait la différence.

Le sens de l'odorat souffre d'autant plus que la lésion est plus voisine du côté antérieur. Il est plus difficile de déterminer des centres pour les autres sens. Dans plusieurs cas on observa une sensibilité exagérée de la patte opposée à la lésion si celle-ci avait été faite dans la partie externe d'un lobe cérébral. Les lésions de la partie antérieure influent sur les mouvements du cou; la tête est tenue de côté. C'est là d'ailleurs le seul centre qui soit excitable par l'électricité. La lésion de la partie médiane interne influe sur l'aile opposée: l'animal perd facilement cette aile, spécialement s'il est excité; la lésion de la partie médiane externe influe sur la patte opposée: l'animal éprouve de la lassitude dans cette patte et il la retire, mais il finit par se tapir.

En extirpant une partie quelconque des deux côtés du cerveau, on observe la suppression ou un affaiblissement de la vue et une grande inclination à voler, à monter sur les objets élevés. Les coqs battent des ailes très souvent, presque toutes les 5 minutes. Après la lésion simultanée symétrique dans la partie antérieure, les animaux appuient la poitrine contre le mur en y frottant leur bec, ils ont une tendance

à courir en avant, ils font continuellement avec la tête des mouvements de haut en bas, en dormant ils laissent pendre la tête, cependant au bout de quelque temps ils la retirent et la cachent sous l'aile. On observe aussi qu'ils becquètent continuellement par terre d'une manière qui a presque le caractère d'un mouvement forcé.

Il est curieux, dans ce cas, de remarquer combien est fort, chez les oiseaux, l'instinct de l'imitation: les poules saines se mettent, elles aussi, à becqueter. Si la lésion a été faite dans la partie médiane, on remarque un battement d'ailes fréquent, une grande sensibilité aux bruits; l'animal s'épouvante facilement. Les coqs chantent trop souvent; ils ne distinguent pas bien les bruits. Un coq prit le bruit produit par un morceau de fer jeté à terre pour le chant d'un coq et il y répondit par son propre chant.

L'hyperacusis est donc seulement apparente: l'animal n'interprète pas bien les bruits entendus et répond trop vite par un mouvement. Pour la vue nous observons la même chose en produisant une lésion du cerveau plus près de la partie postérieure. Les animaux présentent en apparence une plus grande acuité visuelle puisqu'ils se jettent sur tout objet en mouvement. En attachant un morceau de papier à un fil et en le tirant, tous les coqs opérés de la manière susdite se précipitent sur le papier, tandis que les autres le regardent, le reconnaissent de loin et ne s'en approchent point.

La lésion symétrique de la partie postérieure du cerveau enlève la vue consciente aux animaux, qui en outre, après l'opération, appuient la queue contre le mur. — En opérant sur un lobe hémisphérique après avoir enlevé l'autre, on obtient des phénomènes d'irritation très marqués. Ainsi on trouve une forte déviation du cou après la lésion de la partie antérieure du second lobe hémisphérique; on observa une crampe clonique du cou en avant, et l'animal trouvait du repos en appuyant la poitrine dans un angle de la chambre. Après la lésion de la partie médiane ou postérieure du second lobe hémisphérique, on observa un spasme clonique du cou en arrière au point de faire tomber l'animal sur le dos. Si, après l'ablation du lobe droit, la jambe droite était moins sensible que l'autre, elle devenait, pendant quelque temps, hyperesthétique après une seconde opération sur la partie postérieure du lobe gauche.

En outre, on observait constamment que le cerveau conservait mieux ses fonctions aussitôt après l'opération que quelque temps après. Au bout de 24 heures, l'animal cessait de manger, il imitait les autres

en cherchant la nourriture, il ramassait les grains avec son bec, mais il les laissait retomber; sa démarche était lourde et lente, dans tous ses mouvements se manifestait une plus grande paresse. L'animal n'arrivait pas à recueillir le grain, il laissait inachevé l'acte qu'il avait l'intention de faire; s'il voulait se nettoyer, il tournait la tête en arrière, il approchait le bec de la partie où il sentait la démangeaison, mais il finissait par retirer la tête, comme si dans le trajet il avait oublié son intention.

Les animaux sont facilement distraits par toute nouvelle impression; avec le temps ils deviennent solitaires, somnolents, et ils doivent être nourris artificiellement. L'animal reste dans cet état pendant quelques jours, puis il revient à un état presque normal en traversant tous les stades décrits, en direction inverse. — Des faits exposés on déduit la conclusion, que par centre sensoriel on doit entendre un point du cerveau où les fibres, provenant de l'organe de sens respectif, se trouvent en plus grande abondance.

Si l'esprit humain, selon quelques-uns, est un être sans extension, le cerveau ne l'est pas, mais il possède, comme tous les corps, trois dimensions, et les fibres nerveuses qui y pénètrent en partant des organes de sens et qui se transmettent du cerveau aux muscles, ont aussi une position différente dans l'espace; il est donc naturel qu'une lésion d'un point quelconque du cerveau agisse plutôt sur une espèce de fibres que sur une autre.

La lésion d'un lobe hémisphérique produit aussi, chez la grenouille, ses effets sur les organes de sens et sur les membres de locomotion. On remarque que l'œil du côté opposé a souffert, parce que les animaux ainsi opérés et conservés sous une cloche de verre, laissent approcher l'observateur du côté de l'œil répondant à l'opération et sautent épouvantés s'il s'approche du côté de l'œil opposé. On a une autre preuve en hypnotisant l'animal mis sur le dos; dans les premiers moments, avant que ne soit survenu l'hypnotisme profond, on peut réveiller l'animal en approchant un objet de l'œil opposé au côté de l'opération.

En second lieu on a un effet prononcé sur l'odorat. Un morceau de camphre placé près de la narine du côté où le lobe a été conservé, fait fermer l'œil respectif et met l'animal en fuite. Le même effet ne se produit pas avec la narine opposée.

Enfin l'ablation exerce une influence sur les mouvements des membres. Lorsqu'on a enlevé en grande partie le lobe hémisphérique gauche

et qu'on place l'animal sur le dos, celui-ci, pour reprendre la position normale, se tourne de droite à gauche, preuve que la patte postérieure droite (opposée à l'opération) est plus faible. L'animal pour se retourner donne une impulsion avec la patte postérieure gauche, plus vigoureuse, et se tourne avec le côté opposé à cette patte. Si une patte postérieure, dans un animal sain, est rendue plus faible par la section du sciatique respectif, l'animal mis sur le dos, se tournera avec le côté de la patte faible, parce que l'autre patte trouve plus facilement son point d'appui.

IX. — *Sur l'hémine. — Seconde communication* (1).

Il semble que l'hémine soit un mélange d'au moins deux substances, qui se présentent dans différentes proportions, selon la méthode de préparation; de la partie fondamentale, qui donne la forme au cristal, et de la substance colorante qui, mécaniquement, physiquement y adhère.

Les cristaux d'hémine, en conservant leur forme cristalline, cèdent leur substance colorante à une solution alcaline ténue, 1 $^0/_0$: une seconde méthode de décolorer les cristaux d'hémine consiste à les suspendre dans l'alcool éthylique, en faisant traverser celui-ci par un courant de chlore; une troisième méthode, c'est de les dissoudre dans l'alcool méthylique.

Malheureusement aucune de ces méthodes ne respecte la substance fondamentale du cristal qui finit par se dissoudre elle aussi. Cette manière de voir paraîtra moins singulière si l'on considère que l'hémoglobine elle-même adhère mécaniquement au stroma du corpuscule sanguin et peut mécaniquement en être séparée. En ajoutant différentes substances au sang pour en faciliter la cristallisation, comme aussi pour la préparation des cristaux d'hémine, on voit souvent que les cristaux étrangers incolores, par ex. les cristaux caractéristiques de l'oxalate de chaux, s'imprègnent de la substance colorante du sang. En décolorant les cristaux d'hémine avec le chlore, l'alcool éthylique se teint en vert, et, dans le fond du vase, il reste un résidu blanc ou légèrement verdâtre, lequel, cependant, finit par se dissoudre. Le résidu déposé par l'alcool méthylique est plus résistant.

En agitant mécaniquement avec du sable, les cristaux d'hémine ne peuvent pas se décolorer. Quant à la forme cristalline elle n'a même pas la constance nécessaire pour caractériser un corps chimique. On

(1) *Rivista di chimica med. e farmac.*, IX et X, 1885.

obtient, avec différentes méthodes, diverses formes de cristaux qui donnent la strie spectroscopique de l'hémine.

Si l'on agit avec l'acide formique sur du sang dissous dans la glycérine, on obtient des cristaux dodécaédriques qui se transforment en polyèdres irréguliers et en prismes longs et subtils dont l'extrémité a la forme d'un pinceau.

On obtient une autre forme de cristaux d'hémine en traitant du sang défibriné et desséché avec de l'acide acétique et de l'alcool éthylique à une température de 0°. La rapidité de la cristallisation dépend du rapport entre l'acide et l'alcool; plus il y a d'alcool en rapport avec l'acide et plus la cristallisation est facile. Les cristaux obtenus du sang de cheval étaient grands dans toutes les dimensions, à première vue cubiques et prismatiques, cependant avec le polarisateur ils apparaissaient biréfringents, appartenant, par conséquent, au système rhombique; en les conservant, la forme cristalline devint moins distincte et ils se transformèrent en corps sphériques.

Avec le sang de bœuf on obtint des corps qui se présentaient sous forme de grosses plaques elliptiques avec une petite excavation, une espèce d'ombilic, au centre. Une autre fois ces plaques avaient la forme de palettes de peintre avec un hile.

En traitant du sang dissous dans la glycérine avec l'alcool éthylique et l'acide formique, on obtient la cristallisation à la température ordinaire; les cristaux formés de cette manière, à la température de la glace, sont spécialement beaux et grands, ils mesurent plusieurs millimètres et sont visibles à l'œil nu.

Le sulfite de chaux et de magnésie et l'hyposulfite facilitent la cristallisation de l'hémine, même dans le sang vieux et en putréfaction. Quand l'acide acétique avec le sel de cuisine refusent complètement leurs services, on réussit à obtenir des cristaux avec un sulfite et l'acide acétique ou mieux encore l'acide formique.

En suspendant les cristaux d'hémine dans l'alcool éthylique ou méthylique, ceux-ci se dissolvent, en chauffant, avec une couleur rouge pourpre, si l'on ajoute de l'iode; avec une couleur rouge brun si l'on ajoute du brome à la température ordinaire (les vapeurs du brome agissent aussi de la même manière); avec une couleur verte saturée en faisant traverser l'alcool par le chlore; le beau vert, cependant, est très passager et se transforme en jaune verdâtre. Les liquides ainsi obtenus se distinguent avec le spectroscope; la solution iodique présente une strie sous la ligne 45 (en désignant la ligne jaune du sodium

par 50), donc entre C et D, plus près de cette dernière, comme la solution alcaline d'hémine.

La solution bromique donne une strie près de 50 et la solution chlorique n'en donne aucune, même si l'on introduit le chlore dans l'alcool pendant qu'on observe avec le spectroscope pour pouvoir observer la passagère coloration verte saturée. Il est encore à remarquer que l'alcool méthylique dissout les cristaux par lui-même, bien que difficilement; mais en chauffant, la strie d'absorption de ce liquide se trouve entre C et D comme une solution alcoolique des cristaux; donc cet alcool dissout les cristaux d'hémine sans les décomposer, tandis que les acides les décomposent; c'est ce que nous devons conclure de la diversité des stries d'absorption d'une solution alcaline et acido-alcoolique d'hémine.

Si les solutions alcooliques obtenues avec l'iode, le brome et le chlore s'évaporent à une température basse, on obtient des résidus rouge brun et verts. Sous le microscope ils se présentent en forme de corps anguleux de structure cristalline non distincte. Ces résidus sont insolubles dans l'eau simple et acidulée, froide ou chaude, et solubles dans l'acide formique concentré et dans les liquides alcalins dilués; la plus grande concentration est nécessaire pour dissoudre complétement le résidu du chlore.

Les couleurs sont différentes selon que la solution est acide ou alcaline.

Les solutions iodiques, acides ou alcalines, sont à peu près également de couleur brun verdâtre; la dernière donne deux stries d'absorption près de 49 et 55, la solution iodique-acide donne la strie de 45. La solution acido-bromique est brune et donne une strie près de 50; la solution alcaline est verdâtre, jaune et donne une strie à 52. La solution chlorique acide est de couleur orange, l'alcaline est dichroïque, rouge en couches épaisses, et jaune en couches minces. Aucune des deux ne donne des stries d'absorption.

X. — *Sur l'hémine; 3ème Communication* (1).

Le sang recueilli dans la glycérine, aussitôt sorti du vaisseau vivant, donne de très beaux cristaux d'hémine, s'il est chauffé avec précaution sur le porte-objets, avec les acides formique, acétique, propionique,

(1) *Rivista di chimica med. e farmac.*, III, 1886.

valérianique, glycolique et lactique; les acides caprylique, palmitique, stéarique, oléique, donnent des cristaux en petite quantité, épars, en forme d'îlots. En chauffant avec l'acide oxalique jusqu'à la coloration noire, on obtient de petits cristaux d'hémine. Les acides malique, succinique, tartarique, citrique et sulfureux donnent des cristaux en abondance, mais en forme de globule et de corps polyédriques.

Dans la série aromatique, les acides benzoïque et salicylique sont constamment actifs.

L'acide picrique donne peu de cristaux s'il est employé seul, il en donne au contraire de gros, et en quantité abondante, si l'on ajoute à la préparation l'acide pyrogallique ou la résorcine. Dans le dernier cas, parmi les cristaux prismatiques, se trouvent de beaux cristaux hexagonaux. Le tribromophénol, que l'on obtient par l'addition de l'eau bromée à une solution aqueuse de phénol, est également actif. De la même manière, c'est-à-dire en présence de la résorcine, l'acide picraminique et l'essence de mirbane sont actifs. Les phénols, bien que de caractère acide, et cela d'autant plus que le nombre des hydroxilles qu'ils contiennent est plus grand, ne donnent pas de cristaux d'hémine; de même tous les acides de la série aromatique, par ex. l'acide gallique et l'acide tannique, ne sont pas actifs. Cependant ce même acide gallique donne, en abondance, de très beaux cristaux si la résorcine et l'acide pyrogallique, qui par eux-mêmes ne sont pas actifs, y sont présents; il n'en est pas de même pour l'acide tannique qui reste inactif avec ou sans les phénols. En ajoutant à la résorcine et au pyrogallol un acide minéral, en petite quantité (en baignant à peine l'extrémité d'une baguette de verre), il s'en forme probablement des produits de substitution de caractère acide qui, à cause de cela, deviennent actifs. On obtient ainsi de beaux cristaux rhombiques en ajoutant, au sang contenant de la résorcine, des traces d'acide sulfurique, nitrique, chlorhydrique (dans ce cas les cristaux sont plus petits et ont souvent la forme de plaquettes rhombiques enfilées sur une aiguille cristalline) et phosphorique (globules et corps polyédriques). Les halogènes libres avec la résorcine, ne donnent pas d'hémine, mais ils en donnent avec l'acide pyrogallique. La teinture alcoolique d'iode, déjà active par elle-même, et l'iode en substance mélangé à l'acide pyrogallique donnent des cristaux d'hémine en abondance; l'eau de chlore et l'eau de brome donnent des corps polyédriques. L'acide tannique devient également efficace sous l'influence des acides minéraux, mais non sous celle des halogènes. Peut-être que par la formation d'un

dérivé nitreux actif, le nitrite de potassium mêlé avec la résorcine ou l'acide pyrogallique, ou l'acide gallique, ou encore l'acide tannique, donne de beaux cristaux polyédriques. Les acides aromatiques, les phénols de la série du triphénylméthane, ceux à double noyau benzinique, ne sont pas actifs, même en y ajoutant de la résorcine, par exemple la phénolphtaléine, la résorcine phtaléine (Eosine), le dioxyanthraquinone (Alizarine), le trioxyanthraquinone (Purpurine), l'acide chrysophanique.

Les plus beaux cristaux s'obtiennent du sang dissous dans la glycérine avec les acides formique, acétique, propionique, valérianique, benzoïque; avec les acides picrique, picraminique et gallique, moyennant l'addition préalable de résorcine; avec les acides gallique et pyrogallique après l'adjonction de teinture d'iode; avec des traces d'acides minéraliques et de résorcine.

XI. — *Note sur le curare* (1).

On prend deux grenouilles de moyenne grandeur, sensiblement égales; l'on coupe la moelle de l'une au niveau inférieur des omoplates, on détruit la partie inférieure de la moelle; on injecte ensuite une seringue de Pravaz d'une solution de curare 1 °/₀ dans le rectum de chacune des deux grenouilles. Après une demi-heure la grenouille opérée sera complétement paralysée, d'abord dans son train postérieur, ensuite dans le reste des muscles.

La paralysie, contrairement à ce qui a lieu chez une grenouille empoisonnée par injection sous-cutanée avec une dose 50 fois moindre, dure peu d'heures, pas plus de 36; quelquefois 12 heures suffisent pour lui rendre la mobilité. Si l'on ne détruit pas la partie inférieure de la moelle, l'empoisonnement, qui se manifeste promptement en été, tarde à se produire en hiver, ou ne se produit pas du tout.

L'autre grenouille, non opérée, ne présentera pas de trace de paralysie, ni à ce moment, ni plus tard; à part une certaine inquiétude et une abondante transpiration cutanée, l'injection ne produit pas d'autres phénomènes.

Une grenouille malade, même non opérée, reste paralysée deux ou trois heures après l'injection, ce qui prouve que la moelle est lésée

(1) *Bollettino dell'Accad. med. di Roma*, 1886-87, fasc. III.

comme les autres fonctions. Si, dans une grenouille, au lieu de couper toute la moelle, on n'opère la section que d'une seule moitié, latérale ou postérieure, l'empoisonnement ne se produit pas, comme si la grenouille n'avait pas été opérée du tout. En été, la différence entre une grenouille opérée et une grenouille intacte est beaucoup plus marquée; une solution de $^1/_2$ $^0/_0$ de curare, et moins encore, suffit pour produire une paralysie après un temps plus ou moins long (1-2 heures). Le premier effet de l'injection est d'exagérer les mouvements réflexes; l'animal répond à l'excitation, non par un seul, mais par deux ou trois mouvements, comme le font les grenouilles décapitées. La paralysie complète est précédée de crampes et quelquefois d'un véritable tétanos.

La paralysie déclarée, de très fortes excitations, dans le but de provoquer un mouvement réflexe, restent inefficaces pendant quelques heures; mais si la solution injectée a été faible, on peut, après quelque temps, avec une très forte excitation, éveiller l'animal qui semblait plongé dans un profond sommeil, comme si le curare, dans ce cas, eût agi comme somnifère. Si, pendant la paralysie, on met les nerfs à nu et si on les excite avec le courant, on obtient de vives contractions des muscles respectifs; la paralysie commence donc dans la partie centrale du nerf moteur.

Le poison pénètre aussi dans l'organisme à travers la peau. Il est entendu que, pour l'expérience, on doit choisir des grenouilles ayant la peau intacte. Une grenouille saine peut rester plongée pendant 24 heures dans une très forte solution de curare, sans présenter de traces de paralysie; il en est de même d'une grenouille à laquelle on a enlevé la cervelle au moyen d'une section à travers les lobes optiques; mais si la moelle allongée est lésée, la paralysie survient après 2-6 heures; plus la partie de moelle enlevée est grande, plus la paralysie est rapide.

On prépare trois grenouilles; à l'une, on fait une section transversale de la moelle, au niveau du cervelet, à l'autre, une section à travers le quatrième ventricule, et, à la troisième, une section au niveau du plexus brachial; on enlève chez toutes les trois la partie supérieure de l'axe cérébro-spinal.

En plongeant les grenouilles dans une solution de 2 $^0/_0$ de curare, de manière que les pattes seules y baignent, on voit que la troisième est celle qui se paralyse tout d'abord; après une demi-heure les mouvements réflexes cessent déjà; la seconde est paralysée après deux ou trois heures et la première après 5 ou 6 heures; tandis que, si l'on

a conservé les lobes optiques, les mouvements réflexes persistent même après 20 heures.

L'influence de la moelle, et en particulier de la moelle allongée, sur l'absorption, ressort indubitablement de ces expériences.

Les mammifères dont la moelle a été coupée (souris blanches) absorbent également, par l'intestin, une plus forte dose de poison que les animaux sains. Une dose de trois centigrammes *per anum* agissait sur ces derniers; ils réagissaient seulement par un peu d'inquiétude et d'accélération de la respiration, tandis que les animaux opérés souffraient d'un essoufflement pénible, ils étaient très malades et mouraient tous après 36 à 48 heures sans présenter, cependant, des phénomènes manifestes de paralysie. La température était réstée normale chez ces animaux comme chez les animaux non opérés, tandis que Liouville et Voisin ont observé une augmentation de température chez l'homme après de fortes doses de curare.

On enleva, à trois souris, les centres cérébro-moteurs d'un membre postérieur; après l'injection de 3 centigrammes de curare dans l'intestin rectum, les troubles respiratoires étaient plus marqués que chez les animaux sains; cependant ils se rétablirent tous parfaitement; on n'observait d'autre différence qu'un mouvement spasmodique du membre privé du centre.

A la dose de 6 centigrammes de curare, sur deux souris opérées au cerveau, l'une est morte et l'autre, comme la souris saine qui servait de comparaison, se rétablit.

Les insectes montrent une plus grande résistance contre le curare. On voit différents diptères blessés et plongés dans des solutions concentrées de curare, conserver leur mobilité pendant des heures et reprendre leur vol à peine remis en liberté.

Une *Locusta Viridissima* à laquelle on introduisit, dans le segment abdominal, un morceau de curare qui eut suffi pour tuer 100 grenouilles, ne présenta pas de phénomènes de paralysie; on fit la même remarque sur la grosse larve de l'*Acherontia Atropus*.

Deux poulets furent mis en expérience: à l'un on coupa la moelle, et on lui fit des injections aqueuses successives de nitrate de strychnine dans le cloaque; à la dose de 10 milligrammes on remarquait une inquiétude dans les pattes du poulet opéré; à la dose de 16 miligrammes le train postérieur de cet animal présentait les crampes strychniques caractéristiques avec exacerbations après chaque léger contact, etc.; la partie antérieure du corps ne paraissait pas atteinte par le poison,

tandis que l'animal non opéré restait apparemment indemne. On prit deux autres poulets et on enleva, à l'un d'eux, un hémisphère cérébral; 10 milligrammes de strychnine, suspendus dans une solution gommeuse, furent injectés dans la portion inférieure de l'intestin de chacun d'eux; à la suite de cette injection des crampes se manifestèrent chez les deux poulets; le poulet opéré mourut après 10 minutes, l'autre se rétablit parfaitement. Il semble que la perte du sang pendant l'opération soit aussi une des causes de la diminution de résistance chez l'animal contre le poison.

En effet, après une abondante saignée de la veine jugulaire d'un autre poulet, une dose de 10 milligr. en suspension gommeuse, fut mortelle, bien que l'animal eût vécu quelques heures après l'injection.

De toutes ces expériences on peut conclure que la dernière portion de l'intestin peut contenir une quantité notable de substances vénéneuses qui sont inoffensives pour l'organisme tant que le centre nerveux fonctionne normalement, mais qui suffisent à l'empoisonner quand le centre (la moelle) est lésé.

XII. — *Sur les zymases ou ferments solubles* (1).

Un courant électrique constant a une action nuisible sur les ferments solubles (ptyaline, pepsine, papaïne, diastase, émulsine, invertine). Il se forme, d'un côté, un acide, de l'autre, un alcali qui, dans le voisinage immédiat des électrodes, à l'état naissant, sont assez énergiques pour détruire le ferment.

L'action au pôle positif est un autre agent destructeur; cependant, dans le premier temps de l'électrolyse, son action est favorable au ferment, peut-être parce que le zymogène mêlé au ferment se transforme, sous l'influence de l'ozone, en ferment actif, et que, tant qu'il y a zymogène libre, le ferment détruit est remplacé complétement par le ferment nouvellement formé. L'action réductrice de l'hydrogène au pôle négatif à l'état naissant est toujours nuisible au ferment.

L'oxygène détruit, à la longue, les ferments solubles; c'est une conclusion de ce fait que, en agitant, pendant quelques heures, de la salive ou du suc gastrique dans un matras, leur action sur l'amidon et sur les protéides reste affaiblie. Tous les ferments, de quelque manière qu'ils se conservent, s'affaiblissent avec le temps.

---

(1) *Lo Sperimentale*, 1887, III et IV.

Les vapeurs aqueuses n'entraînent pas avec elles les ferments solubles. La filtration affaiblit leur action, et, si l'on emploie beaucoup de filtres, le liquide qui passe tout d'abord est privé d'action spécifique, celui qui passe successivement, au contraire, devient toujours plus actif, parce que le filtre absorbe le ferment et que la quantité de ferment absorbé dépend de la masse des filtres employés. Dans le poussin, durant son développement, on trouve toujours le contenu de l'estomac fortement acide, mais celui-ci présente les premières traces d'autodigestion au 17me jour de développement (en 5 jours l'estomac s'était digéré), puis, jusqu'à la naissance, l'autodigestion s'accomplissait toujours plus rapidement, mais elle ne demandait pas moins de trois jours, ce qui fait supposer que l'estomac du fœtus ne contient pas de ferment, mais un corps apte à le devenir.

Si le courant continu est fort (6 élém. Dan.), il empêche la fermentation alcoolique du levain et, s'il est faible (1 élém. Dan.), il l'affaiblit, bien qu'il y ait encore beaucoup de substance susceptible de fermentation. En comparant l'action des deux pôles, on observe, contrairement à ce qui s'est vu pour les ferments solubles, que l'action nuisible est due au pôle positif. En étudiant microscopiquement le levain enlevé des pôles, on voit que celui que l'on a pris au pôle positif se trouve à l'état de germination parce que les spores remplissent les cellules. C'est la méthode la plus simple pour observer la sporification du levain.

En appliquant le courant électrique sur les glandes salivaires, sur la muqueuse de l'estomac et des intestins et sur la glande pancréatique de l'animal vivant, on voit que les deux pôles ont une influence diverse sur les zymases, même pendant la vie. Si le courant ne dure que peu de temps (par ex. un quart d'heure) le pôle positif seul réclame de l'organe sécréteur un produit actif.

XIII. — *Notes physiologiques* (1).

1. En comparant la perte de poids que subissent, dans un ambiant saturé de vapeurs aqueuses à la température de 40°, les grenouilles saines et les grenouilles auxquelles on a coupé la moelle, on voit que les premières perdent plus que les secondes.

Ainsi, 15 grenouilles non opérées, du poids complexe de gr. 189,72,

(1) Camerino, 1887, tip. Savini.

ont perdu 6,883 $^0/_0$ de leur poids, tandis que le même nombre de grenouilles opérées à la moelle, du poids complexe de 205,11 gr., ont perdu 4,114 $^0/_0$ de leur poids. En ce cas, la perte n'est pas due à l'évaporation, mais à une expulsion active de liquide dépendant d'une action nerveuse, de l'action des nerfs vaso-dilateurs.

2. Dans l'urine de la grenouille on ne trouve de créatinine ni avec le réactif de Weyl, ni avec celui de Iaffe, ni avec un extrait alcoolique de chlorure de zinc.

3. En tenant, près de l'œil, un petit carton perforé au moyen d'une aiguille de moyenne grosseur, de manière que les trous forment une ligne droite, et en faisant mouvoir, pas trop rapidement, de haut en bas, ce carton avec la ligne perforée verticale, pendant que l'on regarde le ciel ou les nuages blancs, on voit le champ visuel se couvrir de lignes verticales très fines; en remuant, de droite à gauche, le carton avec la ligne perforée horizontale, le champ visuel se couvre de lignes horizontales.

Avec un peu d'exercice on arrive même à voir les lignes à travers les trous sans remuer le carton, et, si ce carton, au lieu d'une ligne perforée, en a deux qui s'entrecroisent sous un angle droit, le champ visuel est couvert d'une série de lignes horizontales entrecroisées de lignes verticales, c'est-à-dire qu'il est couvert de très petits carrés.

La nuit on peut répéter l'expérience en prenant pour point de mire le globe de la lampe à pétrole. Un examen plus attentif du phénomène fait relever les faits suivants: — 1) les stries se meuvent dans la direction du mouvement oculaire; — 2) en mettant, entre le carton perforé et l'œil, une lentille convexe, la distance entre les stries diminue au point de se confondre entre elles; — 3) une lentille cylindrique avec l'axe vertical ne laisse apercevoir que les stries verticales; — 4) en regardant fixement la lumière ou le ciel, les stries sont très fines; en s'éloignant de la lumière, la distance entre les stries augmente; il en est de même si l'on regarde le ciel à travers une vitre de la fenêtre; — 5) la largeur d'une strie est d'environ $^1/_{15}$ de millimètre.

Il semble que le phénomène ne soit pas dû à la structure de la cornée ou de la lentille cristalline, mais qu'il ait au contraire son origine dans la disposition des éléments rétiniques, particulièrement des bâtonnets et des cônes de la rétine.

4. *Un phénomène de contraste binoculaire* s'observe dans le cas suivant :

En tournant les yeux fermés vers le soleil, la quantité de lumière qui traverse les paupières est si grande qu'elle produit une forte impression lumineuse. Si, avec une main, on couvre un œil fermé, on a toujours la sensation de lumière, bien que diminuée; quelques moments plus tard on a des images successives dans l'œil couvert et, après environ 20 secondes, on éprouve la sensation d'une obscurité parfaite, bien que l'autre œil continue à être illuminé par le soleil à travers la paupière. Après quelques autres secondes le champ visuel s'éclaire de nouveau du côté de l'œil découvert, mais fermé, pour s'assombrir une seconde et jusqu'à une troisième fois.

XIV. — *L'acide pyrogallique réactif sur le Propeptone* (1).

L'acide pyrogallique, comme l'acide picrique et l'acide nitrique, a la propriété de précipiter le propeptone à froid et de le dissoudre de nouveau à chaud. On doit le préférer à l'acide nitrique, parce que, en dissolvant le propeptone dans l'eau et en le diluant toujours plus, on arrive à un point où l'acide nitrique ne donne plus de précipité, tandis que l'acide pyrogallique révèle la présence du propeptone dans une solution 10 fois plus diluée que la précédente.

Le propeptone se trouve en quantité mesurable dans les principales substances alimentaires; dans la farine de froment, dans le pain de froment, dans les légumineux, dans le lait, dans le fromage.

Les divers tissus de l'organisme le contiennent en quantité plus ou moins grande; les tissus glandulaires en sont spécialement riches. *Le cerveau et les muscles en sont privés;* le sérum du sang et le blanc d'œuf n'en contiennent pas non plus.

XV. — *Contribution à la physiologie des organes de sens* (2).

1. *Perceptions subjectives des mouvements de l'iris.* — Les mouvements de l'iris peuvent être comptés parmi les phénomènes entoptiques et peuvent être perçus de la manière suivante: un point lumineux qui se trouve au delà du *P. remotum* et en deçà du *P. proximum* d'un œil donné, y produit l'image d'une figure étoilée, dont l'aire est un disque et dont la circonférence est déterminée par l'iris.

Si l'iris se resserre ou se dilate, la figure étoilée se resserre ou se dilate elle aussi.

---

(1) *Annali di chimica e di farmacia*, vol. V, série IV, 1887.

(2) *Bollett. dell'Accad. med. di Roma*, 1888, fasc. I.

En approchant donc un point lumineux, par exemple un éclat de verre, éclairé par le soleil ou par une lumière, de l'œil en deçà de son *P. proximum*, et en fixant les limites de la figure étoilée produite dans l'œil, nous nous convaincrons facilement que la grandeur de cette image reste la même tant que la distance entre l'œil et l'objet fixé ne change pas. Si nous fermons un œil, la figure étoilée de l'autre œil s'étendra, et en rouvrant l'œil fermé nous observerons avec la même précision un rétrécissement rapide de la figure, suivi d'une dilatation; nous observerons le même rétrécissement rapide si nous ramenons l'œil adapté à la distance sur le verre illuminé. On observe en outre que le rétrécissement de la pupille s'accomplit plus rapidement que la dilatation. Si l'intensité de la source lumineuse oscille au lieu d'être constante, la figure étoilée oscille également.

Les figures étoilées que l'on obtient d'objets lumineux situés au delà du *P. remotum* se prêtent aussi à l'expérience. Ainsi, la nuit, les flammes de la lanterne apparaissent de loin comme de grosses figures étoilées qui se resserrent quand on ouvre un œil précédemment fermé, tandis que l'on regardait avec l'autre œil. Quand nous marchons, chaque fois qu'au tournant d'une rue, formant angle avec celle que nous parcourons, nous apparaît une nouvelle lanterne, la première impression reçue de celle-ci est un rapide rétrécissement de la figure étoilée, parce que l'œil qui vient d'un lieu obscur est frappé par la lumière de la lanterne, et le mouvement de l'iris est si lent que nous pouvons percevoir la large étoile de l'iris dilatée dans l'obscurité et son rétrécissement successif par l'action de la lumière. De même aussi la figure étoilée se resserre chaque fois que nous levons les yeux de la terre obscure pour les tourner vers la lanterne.

2. *Illusion visuelle monoculaire.* — On a cette illusion dans le cas suivant: Si la source lumineuse se trouve derrière nous et qu'elle se reflète dans une plaque de verre transparent, tenue devant les yeux, comme dans un miroir plan, la distance et la grandeur de l'image seront appréciées avec précision.

Si maintenant, du bord gauche de la plaque, tenue avec la main droite, nous approchons, avec la main gauche, un objet opaque, une baguette de bois de modique longueur (de 15 à 20 cent.), nous apprécierons bien, tout d'abord, la distance entre l'extrémité antérieure de la baguette et l'image de la source lumineuse sur le verre.

En fermant l'œil gauche et en inclinant la plaque, de manière que la baguette vue par transparence à travers le verre, avec l'œil droit,

et l'image de la source lumineuse se trouvent sur la même ligne, il nous semblera que la baguette rejoint l'image lumineuse, et, à une déviation donnée de la baguette en haut, son extrémité antérieure paraîtra comme si elle était saillante derrière l'image.

En même temps la distance et la grandeur de l'image lumineuse apparaissent diminuées, tandis que la baguette semble augmentée de longueur; et si l'on cherche à atteindre, avec le doigt, son extrémité antérieure, on se trompe et on la dépasse, parfois même de 10 cent. Un cigare allumé, tenu à la bouche, remplace bien la baguette, parce que son extrémité antérieure se distingue plus facilement.

L'explication probable c'est que, à raison du défaut d'exactitude de l'appréciation monoculaire de distance, nous avons une tendance à placer l'image lumineuse devant la baguette obscure et l'illusion persiste tant que rien ne vient la troubler.

Même avec les deux yeux, nous pouvons nous faire illusion sur la distance des objets très éloignés. Les étoiles du firmament nous paraissent à une distance différente suivant leur intensité lumineuse. Les plus brillantes semblent plus rapprochées que celles qui sont moins lumineuses.

Par un simple artifice on réussit à intervertir les rapports. Comme l'espace céleste infini nous fait l'impression d'une voûte sous laquelle sont suspendues les étoiles, supposons que les étoiles de plus grande splendeur sont fixées sur la voûte elle-même, considérée comme dernière limite imaginaire de l'espace; les étoiles d'intensité faible nous paraîtront alors à une distance moindre; si, au contraire, nous supposons les étoiles d'intensité faible fixées sur la voûte céleste, les plus splendides nous paraîtront détachées et plus voisines.

3. *Effets des stimulations mécaniques de la face sur l'organe de l'ouïe.* — Chaque fois que je touche à l'improviste un point quelconque de mon visage, en faisant le mouvement de gratter, j'entends, dans l'oreille, une légère rumeur que l'on peut probablement attribuer à la contraction du muscle stapédien.

Les légers bruits produits sur la superficie de la face, en en frottant les différents points, se propagent jusqu'aux oreilles au moyen des os.

Des parties éloignées des os (lèvres, pointe du nez) ces bruits ne se propagent pas, ou du moins sont imperceptibles. Cependant, durant le bâillement, de légères rumeurs produites sur la pointe du nez résonnent fortement dans les oreilles.

Il est probable que les trompes d'Eustache sont ouvertes pendant le baillement, de sorte que les bruits se propageraient au moyen de l'air.

4. *Illusion de l'organe du tact.* — En mettant un tube de verre, du diamètre de 1 cent. environ, aminci à l'une de ses extrémités comme un compte-gouttes, en communication avec le robinet d'un conduit d'eau, l'eau sort, sous une forte pression, par l'ouverture étroite du tube de verre. En comprimant avec les doigts le jet d'eau près de la sortie du tube, on éprouve la même impression que si l'on tenait sous les doigts un liquide visqueux, gluant, comme la gomme en solution ou la potasse. Si l'expérience est faite par un individu non prévenu, auquel on fait croire que le tube contient de la potasse, on l'entendra exprimer son étonnement de ce que la potasse ne s'en aille pas avec autant d'eau. Le jet d'eau, en raison de la forte pression sous laquelle il sort, offre une grande résistance au mouvements des doigts, de sorte que l'on éprouve l'impression d'un liquide qui empêche les doigts de glisser, c'est-à-dire d'une substance visqueuse.

5. *Illusion dans le domaine du sens musculaire.* — En faisant glisser la pointe de la langue le long de la fente qui se trouve entre deux dents incisives, p. ex. entre la première et la seconde inférieure droite, la fente et les dents paraissent verticales. En faisant exécuter à la pointe de la langue une petite rotation et une arcuation à droite, la même fente, si on la touche, semble inclinée à droite ; avec une rotation et une déviation de la pointe de la langue à gauche, l'intervalle entre les dents, et les dents elles-mêmes, paraissent inclinés à gauche.

La position de la langue, quand on lui imprime une rotation et une déviation à droite, est la même que celle qu'elle prend quand elle glisse, à droite, entre les arcades dentaires, et la rotation opposée correspond à la position naturelle de la langue quand elle glisse entre les arcades dentaires, à gauche; dans les deux cas donc, le long d'une ligne horizontale. Ces sensations de lignes horizontales, étant combinées avec une contraction donnée de certains muscles de la langue, renaissent dans le sensorium quand on imprime aux mêmes muscles la contraction donnée.

Les mouvements de la langue produisent encore d'autres sensations illusoires. En général la mâchoire inférieure exécute des mouvements opposés à ceux de la langue. Donc, quand la langue va vers le palais, la mâchoire inférieure s'abaisse. En abaissant la mâchoire inférieure en même temps que la langue, on éprouve la même impression que

si le palais s'élevait avec les dents supérieures; en effet chaque fois que nous ouvrons la bouche nous éprouvons la même sensation que si l'ouverture s'accomplissait en partie par l'abaissement de la mâchoire inférieure, en partie par le soulèvement de la mâchoire supérieure, tandis que celle-ci, pour des raisons anatomiques, est immobile.

6. *Mouvements de la tête pour le maintien de l'équilibre du corps.* — Nous pouvons, les yeux fermés, en tenant le corps droit, parcourir une ligne droite, c'est-à-dire une ligne qui soit perpendiculaire à la ligne de conjonction des deux pointes des pieds.

En inclinant la tête vers l'épaule, ou en la fixant sur l'épaule avec une bande, tout en croyant se maintenir dans la ligne droite, on dévie du côté où la tête est penchée. Pour expliquer ceci il suffit de considérer que, pendant la marche, la tête avec ses déplacements sert à maintenir l'équilibre. Si la tête est penchée vers une épaule, le centre de gravité du corps, à raison du poids notable de la tête, se trouve en dehors du point de soutien, c'est-à-dire du talon du pied qui reste ferme, et pour empêcher un renversement en dehors, la jambe qui devient active, au lieu d'osciller d'arrière en avant, oscille obliquement de derrière en dedans et de derrière en dehors, afin de fournir un point d'appui au centre de gravité déplacé dans ce sens.

Sur la nature chimique et sur la signification diagnostique des savons contenus dans les fèces (1).

Observations du Dr MYA GIUSEPPE
Assistant à la Clinique médicale de Turin, Docent de Pathologie médicale à l'Université Royale.

C'est une connaissance relativement ancienne dans la médecine, que la présence des substances grasses, en quantité plus ou moins considérable, dans les matières fécales en cas de maladies du foie, des intestins, mais spécialement du pancréas; elle remonte au moins jusqu'à

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIII, n. 2.

Bright et Brunner. Mais les notions précises à ce sujet datent de ces dernières années, et elles sont rares.

Gehrardt (1) fut le premier qui observa dans les fèces décolorées des ictériques une quantité énorme de cristaux en forme d'aiguilles, réunis le plus souvent en faisceaux; et, se basant uniquement sur leur forme, il les considéra comme formés de tyrosine. Cependant, des doutes lui étant restés à cet égard, il fit reprendre l'étude de la question par Oesterlein (2) qui soumit ces cristaux à une analyse minutieuse et arriva à la conclusion qu'ils étaient formés, non de tyrosine, mais bien de savons magnésiques. Les raisons sur lesquelles il se base pour établir que ces cristaux sont constitués par des savons, sont spécialement leurs conditions de solubilité. Ils sont, en effet, très solubles dans l'alcool bouillant, dans l'alcool froid et dans l'eau chaude additionnée d'un peu d'acide chlorhydrique. Ils seraient, au contraire, insolubles dans l'eau froide et dans l'eau chaude, dans l'éther et dans les autres dissolvants ordinaires des corps gras. Tout cela, dit-il, prouve la nature saponacée de ces cristaux. Quant à la présence de la magnésie comme base saponifiante, il se fonde uniquement sur des raisons d'analogie, ayant trouvé que, parmi les savons préparés par lui, ceux qui présentaient le plus de caractères d'affinité avec les savons fécaux (abstraction faite de la solubilité dans l'eau) étaient les savons de magnésie.

Ensuite, Stadelmann (3) s'occupa de la nature des cristaux dans les fèces, et, comme Oesterlein, il en constata l'insolubilité dans l'eau et la solubilité dans l'alcool chaud; c'est pour cela qu'il les considéra, lui aussi, comme étant des savons. Cependant, contrairement à Oesterlein, il pense que ces savons ne sont pas magnésiques, mais sodiques, parce que, ayant recherché le magnésium dans leurs cendres, il ne put en constater la présence, tandis qu'il y trouva une quantité considérable de sodium (4). Presque dans le même temps, F. Müller (5), dans un

---

(1) Gehrardt, *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1883, S. 78.

(2) Oesterlein, *Faeces bei Ikterus* (*Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg*, I Bd., 1885, S. 2).

(3) Stadelmann, *Fettkrystalle in den Faeces* (*Archiv f. klin. Med.*, Bd. XL, S. 372).

(4) Il est à observer cependant que cet auteur, en admettant comme sodiques les sapons fécaux, n'en explique pas l'insolubilité dans l'eau, les savons communs, qui sont précisément sodiques, étant, comme chacun sait, très solubles dans l'eau.

(5) F. Müller, *Untersuchungen über Ikterus* (*Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd. XII, S. 45).

travail très important sur l'absorption des substances grasses, par l'intestin, dans l'ictéricie, s'occupa également des cristaux graisseux, en forme d'aiguilles, dont on a parlé auparavant, et conclut qu'ils sont formés en partie d'acides gras supérieurs libres et en partie de savons; les premiers formeraient, le plus souvent, des cristaux plus gros et plus aigus et auraient un aspect courbé; les seconds seraient plus courts et plus lourds, moins aigus et plus rectilignes, le plus souvent réunis en faisceaux. Les cristaux d'acides fondent avec facilité sur la flamme, se transformant en petites gouttes adipeuses; ceux de savons exigent, pour la fusion, des températures plus élevées; les premiers se dissolvent dans l'éther, les seconds ne sont pas solubles dans ce réactif s'ils ne sont pas préalablement assujettis à l'action d'un acide. Comme les savons fécaux ne sont pas solubles dans l'eau chaude, ils seraient probablement savons terreux; il ne fit cependant pas d'analyses de la base. Toutefois Müller ne pense pas, comme Oesterlein, que les savons fécaux soient exclusivement magnésiques, mais il croit qu'il peut y avoir également des savons de chaux qui ne sont pas solubles, se fondant, comme Oesterlein, sur des raisons d'analogie.

Telles sont les notions en ce qui regarde les caractères chimiques et morphologiques des cristaux graisseux des fèces.

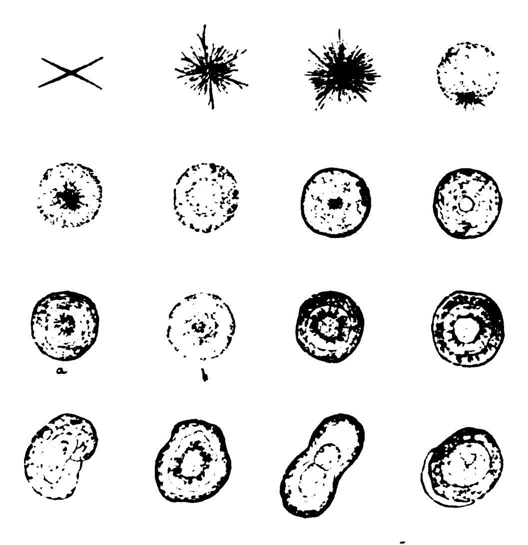
Voulant donc exprimer en peu de mots les concepts dominants touchant la composition chimique des cristaux gras dans les fèces, nous dirons qu'on les considère, en général, comme formés, en très grande partie, de savons; on est cependant incertain sur la nature de la base qui n'a pas été, jusqu'à présent, analysée avec exactitude et qui serait la chaux, la magnésie ou la soude, selon les diverses opinions des différents auteurs.

Je considère donc comme ayant une certaine importance la contribution clinique que je me propose d'apporter sur ce sujet, parce qu'elle m'a permis d'élucider les doutes qui restaient du côté chimique de la question et de déterminer exactement la nature des cristaux, et, d'autre part, de faire ressortir la grande importance qu'ils ont dans la diagnose de ce groupe très obscur de maladies qui sont les dyspepsies intestinales.

La femme qui fut l'objet de mes recherches souffrait depuis environ un an de graves troubles dyspeptiques qu'elle attribuait à l'estomac. Depuis quelque temps elle s'était aperçue qu'elle émettait des fèces blanchâtres. L'examen objectif soigneusement pratiqué démontra simplement une ectasie considérable de l'intestin, tandis que les fonctions du foie, du pancréas et de l'estomac furent reconnues normales.

Quant aux caractères communs généraux les fèces étaient formées, de dimensions tout à fait normales et en quantité plutôt abondante (environ 300 gr. dans les 24 heures). Elles étaient entièrement décolorées, d'un grisâtre clair, luisant, très peu fétides. Comprimées sur le porte-objets, elles s'écrasent avec une régularité parfaite.

A l'examen microscopique elles se présentent presque totalement constituées par une infinité de cristaux en forme d'aiguilles, réunis le plus souvent en faisceaux, en étoiles, dont quelques-uns, par leur



a foyer élevé
b » abaissé } HARTNACK, oculaire 3, objectif 8.

groupement serré, ressemblent à des cristaux de leucine (V. fig. annexée), conjointement à de rares résidus végétaux et à très peu de fibres musculaires. Aucun œuf d'elminthe (1). Comme la malade n'était pas ictérique et qu'il n'existait pas d'autres symptômes d'altération de la fonction hépatique, je ne réussissais pas à m'expliquer la décoloration des fèces. Mais je ne tardai pas à découvrir qu'elle n'était qu'apparente; en réalité elles étaient très riches du produit physiologique de la transformation intestinale des pigments biliaires, c'est-à-dire de l'urobiline, que je pus extraire en quantité très abondante moyennant

(1) Des fèces, on n'extrait pas de traces de glycose et à peine quelques traces de substance albumineuse. Leur réaction est légèrement acide,

l'alcool éthylique acidifié, et vérifier facilement grâce à la fluorescence avec le chlorure de zinc et à la recherche spectroscopique. La décoloration n'était donc qu'apparente et nous devons admettre, en nous appuyant sur notre cas, que les fèces cendrées peuvent être telles parce que le pigment physiologique reste masqué par d'autres substances d'aspect blanchâtre et, par conséquent, dans ce cas, l'appellation d'acholiques, que quelques-uns donnent simplement aux fèces grisâtres, serait erronée.

Je me trouvais donc en présence de fèces ayant la même apparence que celles qui avaient été étudiées chimiquement par Oesterlein, Stadelmann et Müller, avec cette différence que celles-ci provenaient d'une malade non affectée d'ictéricie, de cirrhose hépatique, de tuberculose ou de carcinomatose des glandes mésentériques et de la muqueuse intestinale, mais simplement d'une grave ectasie intestinale avec effet de dyspepsie et sans troubles généraux d'entité. Voulant contrôler et supprimer, autant que possible, les doutes que m'avaient laissés les publications des auteurs mentionnés, je recueillis de grandes quantités de matériaux pour l'analyse chimique dont je résume, en peu de mots, le résultat.

La matière blanchâtre constituant les fèces dans leur presque totalité, d'apparence onctueuse, est insoluble dans l'eau, dans l'éther, dans le chloroforme; presque complètement insoluble dans l'alcool éthylique à froid et, au contraire, très soluble dans l'alcool bouillant. Je recourus à ce dissolvant pour la préparation et la purification de la substance en question. C'est-à-dire que j'épuisai, à de nombreuses reprises, avec de l'alcool bouillant, les matières fécales sur le filtre; et, après avoir recueilli l'alcool, il se déposa, avec le refroidissement, une grande quantité de cristaux blanchâtres ayant la même forme que ceux qui avaient été trouvés dans les fèces. Ces cristaux furent ensuite purifiés par de successives cristallisations dans l'alcool jusqu'à ce qu'ils perdissent complètement toute réminiscence d'odeur fécale, et, l'alcool restant, avec le refroidissement, se présenta tout à fait incolore. La solution alcoolique de cette substance rougit le papier de tournesol. La matière ainsi purifiée fut ensuite desséchée jusqu'à poids constant, en la laissant pendant longtemps dans un grand vase plein de chaux caustique.

Température de fusion. — Elle commence à donner un indice de fusion à 72° C; la plus grande partie est fondue entre 85° et 88° C; il reste toujours un très léger résidu infusible même à T plus élevées

(sels inorganiques?). Cette matière expérimentée opportunément à la saponification ne donne pas de glycérine.

Du savon produit, traité par l'acide chlorhydrique, on extrait des acides gras (facilement reconnaissables par leurs conditions de solubilité) qui fondent à 61° et se solidifient à 55°.

De la substance que l'on a fait bouillir avec l'acide chlorhydrique, on sépare également des acides gras qui fondent comme les précédents. Du liquide acide, cristallise du chlorure de sodium (le sodium fut aussi identifié avec le pyro-antimoniate acide de potassium). Celui-ci fut recueilli et pesé et on trouva que la matière en question contenait environ 4 °/₀ de sodium (1). On ne trouve dans les cendres de cette substance ni calcium, ni magnésium, mais seulement des traces à peine douteuses de potassium.

Les cristaux fécaux, dans mon cas, n'étaient donc pas:

1° formés de graisses proprement dites (éthers salins de la glycérine avec les acides gras), parce que, avec la saponification exécutée au moyen de la chaux, on n'obtint pas la moindre trace de glycérine;

2° formés d'acides gras libres par la température de fusion plus élevée que celle des acides gras communs (stéarique, palmitique et oléique).

Restait comme unique hypothèse qu'ils fussent des savons de sodium; mais deux faits demeuraient inexpliqués:

1° L'insolubilité dans l'eau, spécialement à chaud, puisque l'on sait que les savons alcalins ordinaires s'y dissolvent assez bien ($1 : 10 H_2O$ à 100°; $1 : 50 H_2O$ à froid);

2° le contenu en sodium, inférieur environ de la moitié à celui d'un savon ordinaire de soude.

L'explication de ce fait me fut donnée en parcourant les principaux traités de chimie, où il est dit que les savons peuvent être acides ou neutres. Cette connaissance date des premiers travaux de Chevreul (2) sur la saponification; il avait donné aux savons acides le nom de *sursavons*, et indiqué que la condition de leur formation est de laisser pendant longtemps, abandonnée à elle-même, une solution de savon ordinaire, dans beaucoup d'eau. Les auteurs qui s'occupèrent des sa-

(1) L'exacte détermination qualitative et quantitative de la base fut faite par le prof. P. Tassinari de l'Université R. de Pise. Je dois lui exprimer ma vive reconnaissance pour les utiles conseils qu'il a voulu me donner dans cette recherche et dans d'autres analogues.

(2) CHEVREUL, *Annales de chimie*, Première série, t. 88 et suiv.

vons fécaux ne tinrent aucun compte de l'existence des savons acides admise par tous les chimistes.

Dans le traité de Liebig (1) à propos des stéarates, des margarates et des oléates, on distingue les sels neutres des sels acides; sous la rubrique: « stéarate acide de soude » (pag. 534), il est mentionné qu'il se forme en dissolvant 1 partie de stéarate neutre en 200 parties d'eau bouillante; le sel qui se précipite, par le refroidissement, se dissout ensuite dans l'alcool bouillant. Sa solution alcoolique rougit le papier de tournesol. A propos du stéarate neutre potassique, il dit: une solution saturée de ce sel dans 100 p. d'eau bouillante se décompose en partie par le refroidissement, cédant à l'eau $^1/_4$ de sa base et précipitant un mélange cristallisé de sel acide et de sel neutre; en employant une plus grande quantité d'eau, la décomposition du sel neutre est complète. En traitant ce sel avec 100 p. d'eau, la moitié de la potasse reste en dissolution et tout l'acide stéarique précipite à l'état de stéarate acide de potassium. Il répète à peu près la même chose à propos des oléates alcalins, lorsqu'il dit que l'oléate acide est insoluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool, spécialement à chaud. Tous les acides, même l'acide carbonique, décomposent l'oléate neutre, en séparant de l'acide oléique ou de l'oléate acide.

Gehrardt (chimiste) (2) dans le chapitre sur les oléates et sur les stéarates (p. 552) parle aussi des sels acides et des sels neutres. Les oléates à excès d'acide sont insolubles dans l'eau (859). Les stéarates neutres alcalins se dissolvent dans une petite quantité d'eau. Les stéarates acides sont insolubles dans l'eau, très solubles dans l'alcool à chaud. L'acide stéarique a une grande tendance à former des sels acides; il suffit d'allonger avec de l'eau la solution de stéarates neutres à bases d'alcali pour que les bistéarates se précipitent sous forme de petites écailles brillantes douées d'un éclat argentin, sans odeur et douces au toucher.

Kolbe (3) admet aussi le stéarate acide de potassium et de sodium; en parlant de ce dernier il dit qu'il forme une poudre blanche privée d'odeur et de saveur, insoluble dans l'eau, facilement soluble dans

(1) Liebig, *Traité de chimie organique*. Bruxelles, 1843, pp. 529, 534, 549, 552.

(2) Gerhardt, *Traité de chimie organique*. Paris, 1854, tome deuxième, pp. 812, 859, 864.

(3) Kolbe, *Encyclopédie chimique de Otto-Graham. Lehrbuch der organischen Chemie* Bd. I, Braunschweig, 1854, S. 964, 967.

l'alcool chaud. Sa solution alcoolique rougit le papier de tournesol (p. 967).

Gmelin (1), Beilstein (2), Fehling (3), outre les oléates et les stéarates, admettent aussi les palmitates acides dont les auteurs sus-mentionnés ne parlent pas et ils donnent la formule suivante:

palmitate neutre

$$C_{16}H_{31}NaO_2$$

palmitate acide

$$C_{16}H_{31}NaO_2 + C_{16}H_{32}O_2$$

formules applicables aux stéarates.

Il résulte des citations des auteurs susdits que les propriétés de ce qu'on appelle les savons acides de soude (4) concordent parfaitement avec les propriétés des savons que j'ai extraits des fèces de ma patiente: insolubilité dans l'eau, solubilité facile dans l'alcool bouillant; rougissement du papier de tournesol par la solution alcoolique; contenu en sodium égal à environ la moitié de celui des savons neutres; point de fusion intermédiaire à celui des savons neutres et des acides gras libres. Je n'hésitai donc pas à qualifier comme tels les savons fécaux en question, m'expliquant, de cette manière, les contradictions apparentes des auteurs précédents; et je crois que ceux qui ont été décrits par Oesterlein, Müller et Stadelmann étaient probablement de même nature.

Voulant expliquer pourquoi, chez cette femme, l'absorption des substances grasses n'avait pas lieu et pourquoi ces substances étaient repoussées dans la combinaison chimique sus-décrite, il était nécessaire d'en rechercher la cause dans une lésion intestinale (probablement à la suite d'ulcère) et d'admettre que les altérations de la tunique muqueuse et musculaire, consécutives à la grave ectasie, étaient la cause pour laquelle cette absorption n'avait pas lieu.

---

(1) GMELIN, *Handbuch der organischen Chemie*. Heidelberg, 1886, Viertes Band, S. 1530.

(2) BEILSTEIN, *Handbuch der organischen Chemie*. Hamburg und Leipzig, 1885. Zweite Auflage, Bd. I, S. 419, 421.

(3) FEHLING, *Handwörterbuch der Chemie*. Braunschweig, 1886, p. 1119.

(4) Comme il résulte de la formule rapportée, les savons acides ne doivent pas être considérés comme des sels acides dans le sens de ceux qui sont dérivés des acides avec plus d'atômes d'hydrogène substituables, tels que le sulfurique, le phosphorique etc., mais plutôt comme des aggrégations moléculaires d'acides gras et de savons neutres. Quoi qu'il en soit, la question n'étant pas encore résolue, j'ai préféré, pour ne rien compromettre, les désigner par ces mots: ce qu'on appelle les savons acides.

Donc, de même que dans l'ectasie gastrique, c'est principalement la digestion des substances amylacées qui reste troublée, ainsi dans l'ectasie de la portion absorbante de l'intestin grêle ($^1/_4$ supérieur environ) c'est la digestion des graisses qui reste supprimée, ce qui rend probable que, dans cette fonction, le suc pancréatique et la bile n'ont qu'une action secondaire. Dans tous les cas rapportés par les Auteurs, y compris ceux de maladies du pancréas, il coexistait certainement une altération de la portion absorbante de l'intestin grêle.

Quant au mode de production des savons acides, il faut se rappeler avant tout, que la richesse, en alcali, du contenu de la portion absorbante de l'intestin grêle est presque nulle; ainsi Munck (1) trouva que, en administrant les substances grasses avec une certaine abondance, l'alcali disponible (provenant principalement de la bile et du suc pancréatique) est insuffisant pour saponifier complétement les acides gras qui se forment; dès lors, ceux-ci s'accumulant peu à peu dans la portion dilatée de l'intestin, il est difficile qu'ils y trouvent une quantité d'alcali suffisante pour les transformer en savons neutres. D'autre part, les savons neutres dans un excès d'eau se transforment avec toute facilité en savons acides (voir plus haut les citations chimiques); cette transformation est encore favorisée par l'intervention de l'anhydride carbonique; or dans le sac intestinal les savons trouvent toujours une abondante quantité d'eau, comme il résulte du fort gargouillement que l'on peut produire, à toute heure, en agitant l'abdomen; et, si l'alcali même a été suffisant pour la formation des savons neutres, ceux-ci, en perdant une partie de l'alcali, se transforment facilement en savons acides, transformation qui est favorisée par l'anhydride carbonique, gaz physiologique de l'intestin et qui, dans notre cas, devait certainement être abondant en raison des fermentations exagérées se produisant dans l'intérieur de l'entéroectasie.

Je terminerai en donnant le compte rendu de quelques autres observations que je fis sur la malade et qui me paraissent d'un certain intérêt.

Voulant confirmer indirectement le manque d'absorption des graisses, j'ai entrepris, sur l'influence de la diète, quelques expériences qui ont aussi une portée non indifférente dans la thérapie du cas.

1 MUNCK, *Die Resorption der Fettsäuren, ihr Schicksal und ihre Verwerthung im Organismus* (*Du-Bois' Archiv*, 1878, S. 371). — Le même, *Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper* (*Virchow's Archiv*, Bd. 98, S. 407 .

Je prescrivis à la malade un régime dans lequel les graisses fussent exclues d'une manière absolue: — pain gr. 500, viande maigre et dégraissée, gr. 150, riz cuit dans du bouillon sans condiment de gras, gr. 300, café gr. 300, vin centilitres 20.

Le régime commence le 17 janvier, et le 18 les fèces prennent déjà une teinte légèrement brunâtre; toutefois on a une élimination de savons qui va toujours en décroissant jusqu'au 22, date à laquelle on ne trouva plus de traces de savons dans les fèces et celles-ci présentèrent alors une coloration absolument normale. — Fait remarquable: pendant cette période la malade accusa une amélioration notable et l'on eut, d'ailleurs, une diminution dans le gargouillement.

Le 23 je prescris une diète composée de: pain gr. 250, viande avec gras gr. 150, soupe ordinaire plutôt grasse gr. 600, lait gr. 1000, vin centilitres 20.

La malade se plaint subitement de vives douleurs, de poids durant la digestion; le 24 les fèces reprennent leur aspect habituel, et même, le 26, avec l'accroissement des souffrances subjectives, on a 3 décharges diarrhéiques d'aspect crémeux. Le jour suivant les douleurs sont très intenses, le gargouillement étendu et le vomissement se manifeste.

Je crois inutile d'ajouter que l'entéroclysme démontra la parfaite intégrité du gros intestin et que le liquide put parvenir librement et abondamment (3 litres) jusqu'au caecum. Dans notre cas, l'intégrité du pannicule adipeux, malgré le manque d'absorption des graisses, serait remarquable, si les notions que nous possédons sur l'adipogenèse ne nous permettaient pas d'expliquer facilement la chose.

En dernier lieu je ferai remarquer moi-même une petite lacune dans l'étude du cas: c'est-à-dire l'absence de la balance entre les graisses ingérées et les graisses éliminées, étude utile pour préciser le degré de manque d'absorption. Il est certain que les graisses étaient rejetées en très grande partie, peut-être même totalement, car les fèces abondantes étaient formées, on peut dire, presque entièrement par les savons. La pusillanimité de la malade qui s'enfuit de la clinique par crainte d'une opération (laparatomie) dont on avait soulevé l'idée en sa présence, m'empêcha de conduire à terme une série de recherches déjà commencées dans ce but.

Quoiqu'il en soit, les observations pratiquées précédemment me mettent en état de conclure comme il suit:

1° Dans l'ectasie de la portion absorbante de l'intestin grêle, avec intégrité de la sécrétion biliaire et pancréatique, l'absorption des subs-

tances grasses reste presque complétement supprimée, l'absorption des autres substances alimentaires (albuminoïdes et hydrates de carbonium) se maintient intègre.

2° Les graisses peuvent se trouver dans les fèces à l'état de ce qu'on appelle les savons acides de sodium, faciles à reconnaître par leurs conditions de solubilité et par leur forme qui rappelle non-seulement les cristaux de tyrosine, mais encore les cristaux de leucine.

3° Dans ces cas les fèces ne sont point acholiques mais seulement apparemment décolorées par l'aspect blanchâtre que leur confèrent les dits savons.

4° La présence d'abondantes quantités de ces savons dans les fèces, exclusion faite de l'ingestion excessive de substances grasses, peut donc venir à l'appui de l'hypothèse d'une altération passagère ou permanente de l'épithélium absorbant.

5° L'insolubilité des savons acides qui se produisent dans ces cas, est une condition qui aggrave les difficultés de l'absorption des substances grasses.

6° La suppression des graisses dans l'alimentation, non-seulement rend aux fèces leur apparence habituelle, mais améliore encore d'une manière notable les conditions du patient.

7° La recherche de graisses dans les fèces par les examens chimiques et microscopiques peut nous fournir quelques éclaircissements sur la nature et sur le traitement de quelques formes de dyspepsie intestinale.

Sur les effets de l'extirpation du plexus cœliaque (*).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr A. LUSTIG.

Il y a quelques années, j'eus occasion d'observer, dans la clinique de Bamberger, un malade atteint de polyurie simple: dans ses urines, comme il est naturel, on ne trouva jamais ni sucre ni albumen. C'était donc un cas de diabète insipide, lequel, accompagné de constant amai-

(*) *Archivio per le scienze mediche.* Vol. XIII, n. 6.

grissement et de polydipsie, conduisit l'infirme à la mort. — A l'autopsie, on ne trouva de notables lésions ni des reins, ni d'autres organes, à l'exception de quelques importantes altérations des ganglions cœliaques. Après avoir enlevé ces derniers du cadavre et les avoir examinés au microscope, j'y trouvai, entre autres choses, beaucoup de cellules nerveuses fortement pigmentées et presque toutes privées de noyau; j'en trouvai d'autres très petites et ratatinées. Les faisceaux de connectif entre les cellules ganglionnaires étaient en augmentation.

Ce résultat, analogue aux observations de Schapiro (1), d'après lesquelles les altérations du plexus cœliaque seraient cause du diabète insipide, me suggéra l'idée de faire des recherches expérimentales sur le plexus cœliaque. Les fonctions de ce plexus, comme celle d'autres formations du grand sympathique, sont en effet peu connues, et il était intéressant de voir s'il existe un lien entre la polyurie simple et les altérations du plexus en question.

Cependant si l'on cherche uniquement, dans la littérature médicale sur le diabète insipide, les cas non douteux (*) suivis de l'autopsie, on voit que les lésions trouvées dans cette affection sont multiples et qu'elles intéressent des organes les plus divers. Eade (2) trouva une dégénération des capsules surrénales accompagnée d'une autre, moins grave, des reins. Leyden (3), Mosler (4), Schultzen (5) observèrent une altération, pour différentes causes, de la moelle allongée en proximité de cette zone dont la lésion, selon Cl. Bernard, produit hyperdiurèse sans méliturie. Robert (6) décrivit un cas avec néoformations dans les deux hémisphères du cervelet, et Schlesinger (7), Pribram (8), Gueneau de Mussy (9), Dickinson et Howship W. (10), Hedenius (11), Kien (12) trouvèrent des altérations du système nerveux central.

Je m'empresse d'établir dès à présent, que mes nombreuses recherches en ce sens me donnèrent un résultat absolument négatif; je puis donc me prononcer en toute sûreté et affirmer: *qu'il n'existe pas de lien de causalité entre la lésion du plexus cœliaque et la polyurie simple*. Cette dernière fut bien observée comme conséquence temporaire ou permanente de lésions expérimentales par Cl. Bernard (13), par Eckhard (14), par Kahler (15) et par d'autres encore, mais ces

(*) Je considère comme cas douteux ceux dans lesquels ni l'histoire clinique, ni la description des préparations n'éliminent le doute qu'il s'agisse d'une affection rénale, comme celle qui a été décrite par Bartels, plutôt que de diabète insipide.

lésions se rapportaient toujours à d'autres parties du système nerveux, c'est-à-dire au système central. Kahler, spécialement, produisit un état de polyurie, qui dura pendant une longue période de temps, chez des lapins sur lesquels il avait pratiqué un trauma du crâne.

Enfin je rappelle que Foà (16), dans ses études sur l'anatomie pathologique du grand sympathique, trouva des altérations secondaires du plexus cœliaque dans diverses affections. D'autres encore décrivirent des altérations secondaires sur le plexus cœliaque; mais de ceci, j'en parlerai plus tard.

Aperçu historique sur les fonctions du plexus cœliaque. — Ce fut A. W. Volkmann (17) qui, le premier, donna quelques notions sur la fonction du ganglion cœliaque; encore ne les exposa-t-il que d'une manière incidente. Il mentionne une expérience exécutée sur un chat peu de temps après qu'il avait été pendu, et dont le cœur était déjà dans une immobilité complète: le ganglion cœliaque ayant été excité, il s'ensuivit une brève pulsation de l'oreillette droite. Cet auteur ne parle d'actions d'aucune sorte sur les viscères abdominaux, et il rapporte seulement que, dans une série d'expériences successives, il obtint une rapide contraction de l'estomac après l'excitation du ganglion cœliaque.

Johannes Müller rappelle, dans la quatrième édition de son *Manuel de Physiologie*, que l'excitation du plexus cœliaque au moyen de la potasse caustique produit, chez le lapin, un mouvement péristaltique, phénomène qui, cependant, n'est pas constant.

Pincus (18) extirpa le ganglion cœliaque sur quelques chats, chiens, lapins; tous ces animaux moururent au bout de 15 à 30 heures, de sorte que l'inspection de l'estomac, dans le but d'en observer les mouvements, devait être pratiqué quelques heures seulement après qu'on avait pratiqué l'extirpation, en ouvrant la blessure. Pincus dit avoir trouvé la sécrétion de l'estomac normale; les muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle étaient parfois très hyperhémiques, quelquefois hémorragiques; et sa conclusion est que, le plexus cœliaque exerce une influence sur les vaisseaux et sur la nutrition de l'estomac.

D'après l'exposition que fait Pincus de ses expériences, on acquiert la conviction que, la cause de la mort rapide des animaux opérés doit être attribuée à un processus purulent infectif. Ses recherches ne contribuent donc par aucune donnée à la connaissance de la fonction du plexus. Néanmoins elles furent répétées par Samuel (19). M. Schiff (20)

trouva que, à la suite de l'extirpation du plexus cœliaque chez la grenouille, on ne pouvait produire le diabète artificiel (avec la méthode de Cl. Bernard), parce que de cette manière un des membres les plus importants se trouvait éliminé du système nerveux. — Ces expériences en nombre très limité ne furent plus renouvelées sur les mammifères et furent soumises par Adrian (21) (pag. 64) à une critique attentive et rationnelle, qui démontre suffisamment le mal fondé de l'hypothèse de Schiff et les lacunes de ses recherches.

Budge (22) revint sur cet argument en opérant sur les lapins. — Il décrit sa méthode opérative pour l'extirpation des ganglions qui, selon lui, doivent être des organes très sensibles: cependant aucun des animaux opérés ne vécut plus de quatre jours. — Le phénomène le plus important qu'il ait observé est la diarrhée. — Dans le gros intestin il trouva des masses liquides, parfois mélangées de sang et de lambeaux épithéliaux. Le foie était hyperhémique et augmenté de volume. Ici encore les animaux morts peu après l'opération, ne laissent pas de champ à des observations prolongées; de plus le doute n'est pas exclu qu'ils succombassent à un processus infectif.

Adrian (l. c.) donne, dans son travail, une description anatomo-topographique étendue du plexus cœliaque chez les animaux (chiens) expérimentés par lui, et, à la suite de quelques expériences d'extirpation du plexus, il conclut que, les animaux auxquels on a enlevé cet organe, s'ils sont ensuite traités avec beaucoup de soin, peuvent parfois survivre.

Il observa encore que les ganglions ont une grande sensibilité et enfin qu'ils exercent une action sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin: toutefois les nerfs qui partent du plexus n'auraient pas d'influence sur la sécrétion de l'estomac.

Adrian n'extirpa pas tous les ganglions du plexus, mais quelques-uns en particulier, et de la description qu'il nous donne de l'opération exécutée par lui, il n'apparaît pas avec certitude que, dans tous les cas, il ait opéré sur le plexus.

Lamansky (23) opéra sur les chiens, les lapins et les chats, et la plus grande partie de ces animaux succombèrent 24 heures, au plus tard, après l'extirpation du plexus. D'après l'exposition qu'il fait des autopsies de ces animaux il résulte clairement que la mort fut causée par la péritonite; les anses intestinales étaient adhérentes l'une à l'autre, le contenu intestinal liquide. Il observa constamment l'abaissement de la température avant la mort. De plus, en une série d'expériences de

contrôle dans lesquelles on n'extirpait point le plexus, les animaux présentèrent les mêmes phénomènes que les autres.

Les chiens opérés par Lamansky moururent également tous de péritonite, excepté un: il trouva constamment un amas de pus dans la cavité abdominale, les anses intestinales adhérentes l'une à l'autre, et un contenu liquide dans l'intestin. L'unique chien survivant mangeait déjà le lendemain de l'opération; les matières fécales avaient la consistance habituelle. Les jours suivants, l'animal maigrit énormément, bien qu'il fût d'une voracité extraordinaire et que les températures du corps se maintinssent normales. Cet état dura trois semaines environ: au bout de 7-8 semaines l'animal était de nouveau complètement rétabli et l'on ne pouvait en rien le distinguer d'un autre animal sain. Deux mois après on le tua et l'autopsie démontra que l'extirpation du ganglion avait été complète. Dans les vaisseaux chylifères on ne trouva d'anomalie d'aucune sorte, bien que Lamansky supposât que les troubles de nutrition avaient dépendu de la lésion des vaisseaux chylifères. — Enfin je dois mentionner Munck et Klebs (24) qui, à la suite d'extirpation totale ou partielle du plexus cœliaque, obtinrent méliturie. C'est sur ce fait qu'ils basent leur théorie du diabète, et l'atrophie consécutive du pancréas.

Ces deux auteurs trouvèrent en outre, dans un cas de diabète sucré, qu'un certain nombre de cellules ganglionnaires du plexus cœliaque étaient détruites, et ils en firent un argument pour confirmer leur opinion, que les altérations du plexus cœliaque emportent avec elles méliturie et atrophie du pancréas.

Armanni (25), qui fit l'analyse histologique de quelques organes diabétiques provenant de la clinique de Cantani, examina aussi, dans quelques cas, le plexus solaire et trouva des altérations des cellules ganglionnaires, mais d'une nature si légère qu'elles ne pouvaient altérer sensiblement la fonction.

Toutes ces expériences, entreprises principalement dans le but d'analyser les effets de l'extirpation du plexus cœliaque, contribuèrent bien peu à la connaissance des processus fonctionnels exercés normalement par cet organe sur l'organisme; il résulta seulement d'une manière invariable que la section du ganglion cœliaque déterminait en même temps des mouvements de l'intestin grêle et des déjections alvines liquides et sanguinolentes.

Il me semble donc que, dans l'ensemble, en faisant abstraction peut-être des recherches de Munck et de Klebs, les conséquences de

l'extirpation du ganglion cœliaque restent obscures. L'opération est grave, et il n'est pas facile d'éviter les lésions du péritoine et des viscères abdominaux, d'où dérivent la péritonite et autres phénomènes et la mort rapide.

En outre, presque tous les expérimentateurs que j'ai mentionnés, ont circonscrit leur attention au trait digestif, sans s'occuper des autres organes.

A Adrian qui parvint à conserver vivant quelque rare animal (chien), on peut opposer, outre l'objection qu'il n'a pas effectué l'extirpation complète du plexus, celle de n'avoir observé ses sujets opérés ni assez longtemps ni d'une manière assez étendue; ses observations sont même absolument unilatérales.

Lamansky qui, sur tant de sujets opérés, sauva seulement un chien, lui avait, il est vrai, extirpé tout le plexus, comme le démontra l'autopsie, mais les explications qu'il nous donne des phénomènes observés ne sont pas entièrement suffisantes. Ici encore on ne parle que du trait digestif.

Les animaux que je choisis pour l'extirpation furent les lapins et les chiens, les premiers en nombre de beaucoup supérieur à celui des seconds.

EXPÉRIENCES SUR LES LAPINS.

Pour ne pas blesser le péritoine j'adoptai d'abord l'opération extrapéritonéale. Mais y ayant trouvé de graves inconvénients, et tout particulièrement celui de l'incertitude si le plexus était réellement et complétement extirpé, après quelques tentatives en ce sens, je me décidai pour la méthode opératoire dans la cavité abdominale.

Chez le lapin, le plexus cœliaque est formé par un ganglion supérieur, qui est parfois de forme triangulaire et qui git dans le tissu connectif à cheval sur la veine cave inférieure un peu au dessus de l'artère mésentérique, et par un ganglion inférieur, plus petit que l'autre, qui se trouve au dessous de l'artère mésentérique. — Le ganglion cœliaque inférieur est parfois, bien que rarement, — sur 25 lapins sacrifiés dans d'autres buts, je l'ai trouvé deux fois —, entouré de petits ganglions accessoires. Du ganglion cœliaque supérieur partent des fibres nerveuses qui vont au foie, d'autres se dirigent vers l'estomac. Le plexus cœliaque accompagne ses propres vaisseaux; quelques fibres nerveuses sont en union avec le ganglion mésentérique inférieur. Les

nerfs splanchniques, tant le droit que le gauche, arrivent au sommet du ganglion cœliaque supérieur pour envoyer quelques gros rameaux à la partie postérieure des capsules rénales et au plexus rénal. — De très fines fibres du splanchnique gauche vont au ganglion cœliaque inférieur. — On choisit, pour l'opération, des lapins sains, âgés de six mois à un an et demi. — Les animaux étaient d'abord tenus en observation pendant au moins 48 heures, isolés dans une cage expressément construite pour pouvoir recueillir l'urine, sans mélange d'autres substances. On tenait compte de l'urine des 24 heures: on mesurait la température dans le rectum le matin et le soir; on observait le nombre des respirations et la consistance des déjections alvines. Dans cette période de temps, on réglait et on enregistrait la quantité de nourriture consistant en herbage, pommes de terre et son, et la même alimentation était donnée également aux animaux après l'opération. — On examinait l'urine avant l'opération, par les méthodes que j'exposerai plus loin, méthodes qu'on employait de même pour les urines recueillies dans la période qui suivait l'opération. Cette opération se fait plus facilement lorsque l'estomac est moins rempli; en conséquence les animaux étaient tenus à jeun pendant 12 à 16 heures. On ne saurait conseiller une période plus longue, à cause des altérations qui pourraient se produire dans le foie (consommation de glycogène).

Après avoir fixé l'animal, on coupait les poils de l'abdomen et l'on procédait à une énergique désinfection de la peau avec de l'eau chaude et du savon, puis on la lavait superficiellement avec du sublimé à 1 $^{0}/_{00}$. Ni un énergique nettoyage avec du sublimé, ni le contact de cette substance avec l'intestin ne sont à conseiller, parce que, comme d'autres l'ont observé, elle produit par elle-même de la méliturie.

Cela fait, on pratique une incision de la peau dans la ligne médiane, sur une longueur de 6 à 7 cm., en commençant 2 cm. sous le processus xiphoïde. — On incise, dans la ligne blanche, le péritoine sans produire d'hémorragie. On extrait rapidement les anses intestinales qu'on enveloppe dans des serviettes chaudes qu'on a tenues pendant quelque temps dans l'eau bouillante. *Il faut prendre toutes les précautions possibles pour ne pas laisser refroidir les viscères abdominaux*. Puis en soulevant l'estomac dans sa plus grande courbure, on voit la capsule surrénale gauche, et, à droite de celle-ci, environ $^{1}/_{2}$ cm. au dessus, se trouvent les ganglions cœliaques. En se guidant sur les notions anatomiques décrites ci-dessus, on procède à leur recherche. Sans produire d'hémorragie, chose difficile, on déchire

avec une sonde l'involucre péritonéal, on isole les ganglions et après les avoir saisis avec une pince longue munie de dents, on les soulève entièrement, — cette action est excessivement douloureuse pour l'animal, — et enfin on les coupe à leur racine avec les filets nerveux. Sans laver la cavité abdominale — dans laquelle on a pénétré avec les mains bien propres — on replace les viscères toujours chauds. On fait rapidement la suture continue du péritoine avec le catgut, la suture cutanée avec la soie. On lave la blessure avec de l'eau chaude et l'on replace l'animal dans sa cage bien nettoyée et tenue dans un ambiant chaud (18-21° c.). Pendant tout le cours de l'opération, qui dure de 25 à 40 minutes, on tâcha de ne blesser par aucun acte mécanique ni le foie, ni le pancréas, ni d'autres organes.

Les parties extirpées furent toujours examinées au microscope pour s'assurer de leur identité.

Après l'opération et les jours suivants on recueillit l'urine, on mesura la température et l'alimentation de l'animal comme on l'avait fait antérieurement, de sorte que les mêmes conditions de vie se vérifièrent tant avant qu'après l'opération.

De 23 lapins, opérés tous sans narcose, il faut en éliminer trois qui succombèrent par suite d'hémorragie; cinq périrent, après quelques jours, de péritonite ou pour d'autres causes; un vécut deux semaines et, plus tard, lorsqu'on le tua, on trouva à l'autopsie une péritonite obsolète, deux vécurent longtemps, mais en présentant une suppuration circonscrite autour de la blessure; un cas fut éliminé parce que, à la section, on trouva un petit foyer purulent autour de la capsule surrénale.

L'autopsie fut ordinairement pratiquée peu de temps après que l'animal était mort ou avait été sacrifié. La totale extirpation du plexus constatée, on observa tous les organes principaux, dont quelques-uns furent simultanément conservés dans différents liquides, dans celui de Müller, dans l'alcool, dans le liquide de Kleinenberg, ou parfois (les reins) dans le mélange de Flemming.

I.

14-15 juin 1888. — Lapin du poids de 1390 gr. Nourriture 250 gr. Temp. 39° 1 C.-38° 9 C. Urine des 24 heures: 90-100 cc. normale. Respiration 80 à la minute. 16 heures à jeun.

16 juin. — On opère à 9 heures du matin en 35 minutes sans la moindre perte

de sang. Après l'opération il émet 15 cc. d'urine normale. La température du soir est de 38° 2. Il ne mange pas; aucun phénomène remarquable.

17 juin. — Temp. 38° 1, le soir 38° 5. Dans les 24 heures on recueillit 45 cc. d'urine; réaction alcaline, poids spécifique 1027, ne contenant pas d'albumen, sucre en quantité modérée, ni acétone, ni acide acétacétique, ni substances biliaires. Les excréments d'aspect normal. Nourriture 100 gr. La blessure sans trace de suppuration. L'animal ne présente pas d'autres phénomènes spéciaux.

18 juin. — Temp. soir 38° 5. Urine des 24 heures: 65 cc., alcaline, contient traces de sucre et acétone. Nourriture 170 gr.

19 juin. — Temp. 38° 7; 50 cc. d'urine, ni sucre, ni albumen; acétone.

L'animal pèse, à estomac et intestins pleins, 1250 gr. Respiration 70 à la minute. Excréments solides. Nourriture 210 gr.

20 juin. — Temp. 38° 5. Urine 90 cc., acétone. Nourriture 200 gr.

21 juin. — Temp. 37° 9. Urine 70 cc., alcaline, acétone, traces d'albumen. Dans le sédiment qu'on examine chaque jour, outre les cristaux habituels on trouve quelques corpuscules rouges, des leucocytes et quelque rare épithélium des canalicules rénaux. La blessure propre. Aucun trouble de la part du système nerveux.

22 juin. — Temp. 37° 9. Urine 75 cc., acétone, albumen en petite quantité ($^1/_4$ pour $^0/_{00}$ Esbach). Nourriture 230 gr. Excréments solides d'aspect ordinaire.

23 juin. — Temp. 38° 5. Urine 50 cc., poids spécif. 1022. Réaction de l'acétone douteuse; albumen en petite quantité. Dans le sédiment on trouve beaucoup de corpuscules rouges, des leucocytes; on n'aperçoit pas de cylindres rénaux. Nourriture 160 grammes.

24 juin. — Temp. 38° 2. Urine 40 cc., albumen, l'acétone manque. L'animal mange peu. La blessure cutanée parfaitement cicatrisée. Aucun phénomène abdominal, ni du système nerveux ou musculaire. Réaction des réflexes lente.

25-26 juin. — Mêmes observations. Mange très peu. On ne trouve pas d'acide acétacétique.

27 juin — Meurt à l'improviste à 4 heures de l'après-midi. Pèse 1000 gr.

On fait l'autopsie une demi-heure après et l'on trouve: Cerveau anémique. Poumon, cœur, rate, foie normaux, pauvres de sang, le parenchyme de ce dernier consistant. On conserve les organes dans l'alcool. L'estomac presque vide, la muqueuse pâle. Les anses intestinales libres dans la cavité abdominale, la muqueuse intestinale pâle; dans le gros intestin masses fécales en bouillie. Le pancréas d'aspect normal, pèse 0,50 gr., est long d'environ 15 cent., avec les acinus bien distincts. A l'examen microscopique (durcissement dans l'alcool, coloration avec le picro-carmin) ne présente pas d'altérations. Le péritoine, parfaitement lisse, ne laisse pas voir trace de processus régressifs. Les ganglions cœliaques complétement extirpés. Aucun foyer purulent dans la cavité abdominale. Les capsules surrénales de couleur et de grandeur ordinaires.

Les reins gros, la capsule peut se détacher facilement; la substance corticale plus riche de sang que la substance médullaire. Comme dans tous les cas, on conserve des morceaux dans l'alcool, dans le liquide de Müller, dans le liquide de Flemming (modifié). Les sections exécutées, après inclusion préalable dans la pa-

raffine, avec le microtome (Reichert), on pratique la coloration, selon les cas, avec le picro-carmin, avec l'hématoxyline, avec le carmin aluminé et parfois avec la safranine.

Les altérations principales se trouvent dans la substance corticale. Les corpuscules de Malpighi apparaissent plus gros que d'ordinaire (confrontés avec ceux de lapins normaux); la capsule de Bowman épaissie. Les anses des glomérules sont dilatées comme aussi les gros vaisseaux capillaires des reins. Entre la lame viscérale et la lame pariétale de la capsule, on voit souvent une masse granuleuse qui renferme des éléments ronds avec surface lisse, de la grandeur d'un leucocyte et colorés avec le carmin en rouge.

Les tubuli à contours de la région périférique sont presque tous dilatés. Les épithéliums qui les revêtent sont gonflés et les limites entre eux ne sont distinctes que parfois seulement. Leurs noyaux sont toujours visibles, et se colorent faiblement. Le bord libre de l'épithélium, c'est-à-dire celui qui est tourné vers la lumière du tube, est à franges réticulées. Dans les tubes à contours de la zone limite de Henle, on aperçoit des sections transversales de globes hyalins beaucoup plus petits qu'une cellule épithéliale, voisins les uns des autres; l'épithélium du tube s'est conservé et est translucide. Dans quelques rares canalicules on voit des cylindres granuleux, dans d'autres de vrais cylindres hyalins. L'épithélium des branches descendantes et ascendantes des anses de Henle est gonflé et l'on n'en peut pas toujours voir distinctement le noyau. Les tubes droits semblent plus gros que de coutume. Dans aucune des préparations on ne découvre une dégénération grasse.

Il est naturel que dans une préparation on puisse voir toutes les gradations de ces altérations.

II.

Lapin du poids de 1700 gr. (après avoir mangé). L'urine des 24 heures est de 100 cc., normale. Nourriture 300 gr. Il n'a pas de diarrhée. Température du matin et du soir 39° 1-39°. On le tient à jeun pendant 13 heures.

17 juin. — L'opération dure 40 minutes. Aucun incident. Température après l'opération 37° 9. Respiration 90 à la minute. Il ne mange pas.

18 juin. — Temp. 38° 5. Urine 40 cc., poids spéc. 1040, alcaline, beaucoup de sucre (précipité rouge Trommel); ni albumen, ni acétone, ni acide acétacétique.

19 juin. — Excréments solides. L'animal prend de la nourriture. Temp. 38° 2-38° 9. Urine 100 cc., acétone, glycose diminuée. La blessure est nette. Nourriture 160 gr. Ne présente pas de phénomènes spéciaux.

20 juin. — Temp. 37° 9. Urine 125 cc., alcaline, poids spécifique 1030; ni sucre, ni albumen, acétone, déjections normales.

21 juin. — Temp. 37° 8. Urine 80 cc., poids spécif. 1035, acétone, trace d'albumen. Dans le sédiment: quelques corpuscules rouges et leucocytes. Nourriture 180 gr.

22 juin. — Tempér. 38° 2. Urine 20 cc. Acétone, albumen. Riche sédiment. Excréments solides. Peu de nourriture.

23 juin. — Tempér. 38° 6. Urine 23 cc. Acétone, albumen. Rien de remarquable.

24 juin. — L'animal mourut durant la nuit; il pèse 1350 gr.

La blessure cutanée sans le moindre signe de suppuration, de même la blessure péritonéale. Péritoine lisse pâle. La muqueuse de l'estomac pâle sans lésions, les anses intestinales libres, non adhérentes, non hyperhémiques. Le contenu de l'intestin grêle est comme une bouillie; dans le gros intestin matières durcies. Les ganglions cœliaques manquent, à leur place tissu connectif jeune (examen microscopique).

Le foie, la rate et le pancréas ne sont pas altérés. Les capsules surrénales de couleur et de volume ordinaires. La substance corticale des reins est hyperhémique. La capsule fibreuse se détache facilement. De l'examen microscopique il résulte que le réseau capillaire est légèrement dilaté. Les corpuscules de Malpighi sont peut-être plus gros qu'à l'état normal. La capsule de Bowman n'est pas altérée. Les tubes à contours de la zone médiane plus dilatés que d'ordinaire, les épithéliums qui les revêtent montrent une tuméfaction trouble. Dans les sections transversales, ces éléments apparaissent gonflés avec les bords libres bosselés, et ils occupent complétement la lumière du tube. Dans les anses de Henle, on voit quelques globes hyalins. Ici encore l'épithélium semble parfois plus gonflé que d'ordinaire, mais à un degré minime. Aucune autre altération.

III.

15-16 juin. — Lapin du poids de 2140 gr. (à jeun). Temp. 38° 9-38° 6. Urine des 24 heures: 80-95 cc. à jeun 14 heures avant l'opération. Défécation normale. Respiration 90.

17 juin. — Opéré sans hémorragie en 25 minutes.

18 juin. — Temp. (soir) 38° 1. Urine 15 cc., alcaline, poids spécifique 1030. Sucre, ni acétone, ni albumen, ni bile. Défécation normale. Respiration 85. Dans l'après-midi il prend 70 gr. d'herbage.

19 juin. — Temp. 38° 3. Urine 30 cc., poids spécif. 1020. Sucre, seulement traces d'acétone. Nourriture 120 gr. Blessure belle.

20 juin. — Temp. (matin) 37° 9, soir 38° 5. Urine 40 cc., poids spécifique 1020, plus de sucre, acétone, traces d'albumen. Nourriture 150 gr.

21 juin. — Temp. 38° 2. Urine 80 cc. Acétone, albumine. Dans le sédiment corpuscules rouges, leucocytes en quantité médiocre. Fèces solides, poids 1700 gr. Nourriture 230 gr.

22 juin. — Temp. 38°. Urine 50 cc. Acétone, albumen. Dans le sédiment quelques cylindres hyalins, corpuscules rouges et leucocytes, épithéliums rénaux très rares. La blessure se cicatrise sans suppuration.

24 juin — Temp. 37° 8. Il meurt dans l'après-midi, pèse 1580 gr.

La blessure péritonéale de très bel aspect, sans trace de suppuration. Le péritoine pâle lisse. Cœur et poumons normaux. La muqueuse du tube gastro-entérique pâle, sans altérations. Dans la région iléo-cæcale masses semi-liquides. Le contenu

du gros intestin est solide. Le foie consistant plutôt riche de sang, à l'examen microscopique se montre normal. Rate et capsules surrénales normales. De même aussi le pancréas qui est long de 17 cent. environ et pèse gr. 0,6. Les ganglions cœliaques manquent. La moelle épinière ne montre pas de changements microscopiques (traitement par l'acide chromique).

Les reins avec capsule fibreuse normale. La ligne de démarcation entre la substance corticale et la substance médullaire hyperhémique.

Les plus grandes altérations microscopiques résident dans la substance corticale, et spécialement dans les tubes à contour, et sont à peu près celles qui ont été décrites dans l'Expérience I. Les glomérules sont presque tous écrasés avec la capsule épaissie et les anses dilatées. L'épithélium qui revêt la lame pariétale de la capsule de Bowman est gonflé; dans quelques glomérules on voit la substance granuleuse habituelle. Dans la lumière des tubes, on aperçoit en sections transversales des éléments rouge pâle brillants, au nombre de 2 ou 3, l'un près de l'autre, de forme triangulaire ou polygonale, qui surpassent le volume d'un leucocyte, et du diamètre d'une cellule épithéliale. Les branches des anses de Henle, aussi bien les ascendantes que les descendantes, ont l'épithélium gonflé avec noyaux peu distincts. Les épithéliums des tubes collecteurs sont gonflés eux aussi et plus brillants. Le système vasculaire capillaire semble dilaté.

IV.

20 septembre 1888. — Lapin du poids de 2045 gr. Urine des 24 heures: 110 cc. normale. Nourriture 300 gr. Temp. du matin 38° 4, du soir 39°.

21 sept. — A jeun. Urine 70 cc. normale. Défécation normale.

22 sept. — L'opération s'accomplit en 25 minutes, sans hémorragie, après quoi la température est de 38° 3. Aucun phénomène spécial.

23 sept. — Temp. 38° 5. Urine 50 cc., poids spéc. 1030, alcaline, beaucoup de phosphates, ni albumen, ni acétone, ni sucre. Dans l'après-midi l'animal prend 30 gr. de pommes de terre. Évacuations alvines un peu moins consistantes que d'ordinaire. La blessure a bon aspect. Respiration tranquille.

24 sept. — Temp. 38° 2 (soir). Urine 55 cc. Acétone, ni albumen, ni sucre. Nourriture 165 gr. Évacuations comme le jour précédent.

25 sept. — Temp. 37° 9. Urine 80 cc., contient de l'acétone; rien d'autre.

26 sept. — Temp. 38° 2. Urine 76 cc. Acétone, traces d'albumen. Dans le sédiment, corpuscules rouges, quelques rares leucocytes. La cicatrisation de la blessure marche bien.

27 sept. — Temp. 38° 5. Urine 50 cc. Acétone en petite quantité. Albumen.

28 sept. — Temp. 38° 7. Urine 32 cc. On ne trouve plus d'acétone. Albumen. Dans le sédiment corpuscules rouges, leucocytes. Epithéliums des voies urinaires. Fèces solides. Nourriture 120 gr., pèse 1700 gr.

29 sept. — Temp. 38°. Urine 20 cc. Albumine en plus grande quantité. État comateux. Ne mange pas. La blessure cicatrisée.

30 sept. — Meurt à l'improviste.

L'autopsie a lieu 2 heures après. Le péritoine normal. Les ganglions furent complètement extirpés. Cerveau, poumon, cœur, foie, rate et capsules surrénales comme dans les cas précédents. Le pancréas aussi est normal. Les reins présentent l'aspect microscopique suivant: Le volume des tubes à contours est augmenté. S'accentue la tuméfaction trouble de l'épithélium, dont quelques éléments ont le bord libre (tourné vers la lumière) à franges, et les noyaux pâles. Dans quelques tubes à contours, très dilatés, il y a une nécrobiose de l'épithélium et on y découvre une masse homogène, granuleuse, et dans d'autres on voit des globes hyalins isolés. Dans d'autres encore on voit des cylindres granuleux. Les corpuscules de Malpighi ne présentent pas de graves changements. Quelques anses de Henle contiennent, dans leur lumière, des éléments hyalins, 2 ou 3, de diamètre plus grand que l'épithélium ordinaire et de forme absolument différente de ce dernier, c'est-à-dire polygonale ou triangulaire. L'épithélium des branches est altéré, mais non disparu. Les vaisseaux capillaires dilatés, pleins de sang. Les tubes collecteurs dilatés. Aucune altération (comme dans tous les cas précédents) du tissu intercanaliculaire.

V.

21 septembre. — Lapin du poids de 2100 gr. Urine 155 cc. Nourriture 250 gr. Température. 38° 9. Reste à jeun pendant 12 heures avant l'opération qui a lieu le 22 septembre.

23 sept. — Urine des 24 heures 100 cc. La première portion 20 cc., émise le matin du 23, donne la réaction de l'acétone d'une manière très évidente, sucre en petite quantité, ni albumen, ni peptone, poids spécifique 1025. Déjections normales. Le soir, il commence à prendre de la nourriture. Temp. 38° 9 (matin), 38° 5 (soir).

24 sept. — Temp. 38° 8. Urine 85 cc., acétone, ni sucre, ni albumen. Blessure nette.

25 sept. — Temp. 38° 5-38° 4. Urine 50 cc., alcaline, acétone; rien d'autre. L'animal ne présente pas de phénomènes spéciaux; il mange comme d'habitude; la respiration est de 75 à la minute.

26 sept. — Urine 90 cc. Acétone. Ni sucre, ni albumen. Nourriture 300 gr. Poids 1720 gr.

27 sept. — Temp. 38° 9. Urine 120 cc. Acétone. Fèces solides.

28, 29 et 30 sept. — Les températures constamment normales. La quantité journalière de l'urine comme d'ordinaire. L'acétone est constante, albumen et sucre font défaut.

1 2 et 3 octobre. — L'urine est normale. On continue l'examen jusqu'au 22 octobre. Pendant ce temps l'animal est arrivé au poids de 2215 grammes. Il n'eut ni polyurie, ni autres phénomènes morbeux. Le 27 octobre, il fut tué. Tous les organes, y compris le rein, sont normaux. L'examen microscopique de ce dernier ne nous offre aucune altération. Le plexus cœliaque fut complétement détruit; à sa place nous trouvons du tissu connectif qui, au microscope, n'offre rien de remarquable. Dans le péritoine aucun processus inflammatoire de développement antérieur.

VI.

10 octobre. — Lapin du poids de 1485 gr. En observation depuis 24 heures. Urine normale. La température oscille entre 38° et 38° 8 c. A jeun pendant 14 h. avant l'opération.

11 oct. — Opéré en 35 minutes avec légère hémorragie.

12 oct. — Temp. 38° 6. Urine 56 cc., poids spéc. 1025, alcaline. Ni albumen, ni acétone, petite quantité de sucre. Pas d'acide acétacétique, ni substances biliaires. La blessure nette. Nourriture 180 gr. Déjections demi-liquides.

13 oct. — Temp. 38° 4. Urine 70 cc. Acétone; ni sucre, ni aucune autre des substances recherchées. Décharges alvines normales. Respiration 90.

14-15 oct. — Températures normales. Urine, quantité habituelle, contient de l'acétone. La blessure cicatrisée normalement; nourriture 150-210 gr.

16 oct. — Temp. 37° 9. Urine 80 cc., contient pour la première fois, outre de l'acétone, des traces d'albumen. Dans le sédiment, corpuscules rouges en petit nombre et leucocytes, outre quelques rares épithéliums rénaux. Mange peu. Fèces solides.

17-18 oct. — Temp. 38°-39° 1. Ne mange pas; urine en très petite quantité, 25-30 cc. Beaucoup d'acétone; albumen en quantité minime; dans le sédiment, outre les éléments ordinaires, quelques rares cylindres granuleux. Respiration 60 à la min.

19 oct. — Meurt à l'improviste sans crampes à 8 h. du matin. Pèse 1100 gr. La blessure péritonéale sans traces de processus inflammatoire. Dans la cavité abdominale aucun amas de liquide; les anses intestinales normales. Les ganglions cœliaques complétement extirpés, à leur place du tissu connectif de néo-formation (examen microscopique). Dans les poumons, dans le cœur, dans le foie, dans la rate, dans le pancréas, dans les capsules surrénales, aucune altération. A l'examen microscopique les reins eux-mêmes ne semblent pas altérés; seulement la substance corticale paraît un peu plus hyperhémique que la substance médullaire. L'examen microscopique nous fait voir la dilatation habituelle de quelques tubes à contours avec trouble de l'épithélium, dont les noyaux sont pâles; parfois est disparue la limite entre chacun des éléments épithéliaux. Les glomérules aussi sont dilatés, les tubes droits ne présentent pas d'altérations évidentes. Vaisseaux capillaires dilatés.

VII.

Le lapin pèse 2240 gr. Tenu pendant 24 heures en observation. Urine et défécation normales. Temp. 39° 2 C.

11 octobre. — Opération sans hémorragie. Après l'opération on recueille 50 cc. d'urine normale.

12 oct. — Temp. 38° 5. Nourriture 80 gr. Urine, poids spécifique 1020 gr., alcaline, sans sucre ni albumen; incertaine la réaction de l'acétone. Fèces solides.

13 oct. — Temp. 38°. Nourriture 200 gr. Urine 110 cc. Acétone, pas d'albumen, ni de sucre. Respiration 80. La blessure ne présente pas de suppuration.

14, 15, 16 et 17 oct. — Les températures du matin et du soir sont normales. Nourriture 180 et jusqu'à 250 gr. La quantité d'urine des 24 heures n'est jamais supérieure à 100 cc., ni inférieure à 60, contient de l'acétone, mais pas de sucre, ni albumen.

18 oct. — Temp. 38° 6. Urine 80 cc., poids spéc. 1025, alcaline, contient de l'acétone et de l'albumen en quantité notable, mais elle est privée de sucre et d'acide acétacétique. Dans le sédiment, corpuscules rouges, leucocytes et quelques rares cylindres hyalins portant des épithéliums rénaux.

Le lapin mange peu, pèse 1900 gr., et a, au soir, la température de 37° 9.

19 oct. — Il meurt. Aucune altération notable des organes que l'on examine comme à l'ordinaire et que l'on conserve. L'examen de la région autour de la capsule surrénale gauche nous assure de la complète extirpation des ganglions. Dans la dernière portion de l'intestin grêle, des masses fécales épaisses, noirâtres.

Dans le rein, dont la capsule se détache facilement, on découvre les lésions suivantes: la zone la plus externe de la substance corticale a un aspect granulaire, dépendant des altérations des épithéliums des tubes à contour, qui sont, comme dans les autres cas, très dilatés. Chacun des canalicules est littéralement rempli d'une masse homogène granulaire colorée en jaune (picro-carmin), dans laquelle on découvre des globes hyalins. Cette masse granulaire s'est probablement formée par nécrobiose des épithéliums, dont les noyaux sont disparus. Les corpuscules de Malpighi sont, en grande partie, aplatis, les anses dilatées, avec la capsule de Bowman épaissie et avec l'épithélium en évidente prolifération. Dans la substance granuleuse renfermée entre les deux lames de la capsule, ressortent des éléments de la grandeur d'un leucocyte, rendus brillants par le carmin qui les colore en rouge vif. Dans les sections transversales des branches de Henle, où l'épithélium est plus bas que d'ordinaire, et pas toujours clairement visible, on trouve dans la lumière une série d'éléments qui semblent des sections de cylindres hyalins. L'épithélium des tubes collecteurs est grossi. Les capillaires dilatés.

VIII.

Lapin de 2320 gr. Dans les 24 heures 140 cc. d'urine normale. Nourriture 300 gr. Temp. 38° 7-39° 2 C. A jeun pendant 14 heures avant l'opération que l'on pratique le 22 à 9 heures du matin.

23 octobre. — Temp. 39°. Urine 55 cc., poids spéc. 1035, sucre, acétone; ni albumen, ni substances biliaires, ni peptone. Fèces solides. Nourriture (dans l'après-midi) 50 gr. d'herbage. Respir. 100 à la minute.

24 oct. — Temp. 38° 7. Urine 100 cc. Sucre en petite quantité, acétone. Nourriture 160 gr. La blessure se cicatrise bien.

25 oct. — Températ. 38° 9. Urine 90 cc. Acétone, pas de sucre, ni d'albumen.

26 oct. — Températ. 38° 5. Urine 100 cc. Acétone; rien autre chose. L'animal pèse 2040 gr.

27 oct. — Temp. 39°. On ne peut recueillir qu'une partie de l'urine: 15 cc.

28 oct. — Temp. 38° C. Urine 120 cc. Acétone; aucun phénomène spécial.

29 oct. — Temp. 38° 3. Urine 90 cc., alcaline, contenant de l'acétone et des traces d'albumen; dans le sédiment, corpuscules rouges et leucocytes.

30 oct. — Urine 85 cc. Mêmes observations que le jour précédent.

31 oct. — Urine 70 cc., traces d'albumen; ni acétone, ni peptone ou autres substances.

1er novembre. — Urine normale. A partir de cette époque on examine l'urine tous les deux jours. Elle est constamment normale, tant sous le rapport de la quantité que sous le rapport des composants. L'animal prend de 250 à 340 gr. de nourriture par jour. Les fèces sont d'aspect normal. La blessure est complétement cicatrisée. Le vingtième jour, alors que le lapin a repris son poids primitif, on le tue, au moyen de la piqûre de la moelle épinière. Après avoir constaté la complète extirpation du plexus cœliaque, on examine, comme d'ordinaire, tous les organes, y compris les reins, qui, à l'examen microscopique des préparations traitées par les méthodes accoutumées, ne présentent aucune altération.

IX.

23 octobre. — Lapin du poids de 2190 gr. Temp. 39°. Urine 95 cc. A jeun pendant 16 heures avant l'opération.

24 oct. — Opération. Aussitôt après il émet une petite quantité d'urine normale. Temp. (soir) 38° 3. Fèces nòrmales. Respir. 90.

25 oct. — Temp. 38° 7. Urine 35 cc. La dernière portion émise contient du sucre; ni albumen, ni acétone. Nourriture 60 gr.

26 oct. — Temp. 38° 5. Urine 30 cc., alcaline, poids spéc. 1030. Il s'y trouve de l'acétone; ni sucre, ni albumen. Nourriture 150 gr. Aucun trouble du tube gastro-entérique. La blessure est nette.

27, 28 et 29 oct. — Les temp. du soir oscillent entre 38° 3 et 38° 9 C. La quantité journalière d'urine n'est jamais supérieure à 50 cc. et contient de l'acétone. La nourriture est de 190 jusqu'à 300 gr. par jour. Fèces d'aspect habituel. Aucun phénomène spécial. Respiration, 80 à la minute.

30-31 oct. — Comme les jours précédents, l'urine contient des traces d'albumen, et dans le sédiment corpuscules rouges et leucocytes.

1, 2 et 3 novembre. — Les tempér. sont normales, de même aussi la quantité d'urine des 24 heures. L'acétone et l'albumen sont constants. Dans le sédiment beaucoup de corpuscules rouges, leucocytes, épithéliums rénaux, cylindres hyalins et granuleux en quantité assez abondante. Nourriture comme d'ordinaire. L'animal est assez vivace.

4, 5 et 6 nov. — La température est au dessous de la normale. La quantité journalière de l'urine est diminuée, l'acétone est constant; la quantité de l'albumine est augmentée. Dans le sédiment on trouve beaucoup d'éléments hyalins, longs, très pâles, dont quelques-uns portent des éléments épithéliaux des reins; d'autres éléments rénaux se trouvent isolés. La blessure cutanée est parfaitement fermée, sans la moindre trace de suppuration. Le lapin pèse 1700 gr. et mange avidement

7, 8 et 9 nov. — Aucune variation.

10, 11, 12 et 13 nov. — Urine de 25-45 cc. Acétone; beaucoup d'albumine (2 pour ⁰/₀₀ Esbach). Le sédiment comme à l'ordinaire. L'animal mange très peu, est très amaigri et pèse 1520 gr. Temp. 37° 9 (soir)

14 nov. — Meurt à l'improviste sans crampes ni autres phénomènes nerveux.

Le plexus avait été complétement extirpé, le pancréas et tous les autres organes normaux, excepté le rein.

La substance corticale est, comme d'ordinaire, très hyperhémique, la capsule fibreuse n'est pas adhérente.

Les corpuscules de Malpighi, sans aucun doute, plus grands que dans un rein normal, les anses dilatées, la capsule parfois plus grosse, avec prolifération des epithéliums qui la revêtent (périglomérulite). Dans la masse granuleuse entre les deux lames de la capsule Bowman on trouve des corpuscules ronds, brillants, colorés en rouge-pâle.

Les tubes à contours dilatés; les épithéliums en parfaite nécrobiose, sont réduits en une masse granuleuse homogène, ou présentent l'aspect de la tuméfaction trouble, avec bord libre exfolié. Les tubes à contours de la zone limite ne présentent pas de graves altérations. Dans les anses de Henle aussi bien que dans les tubes collecteurs on trouve des cylindres hyalins, l'épithélium des branches de Henle est gonflé. Dans chacune des branches descendantes on voit des corps triangulaires ou polygonaux plus petits qu'une cellule épithéliale, voisins l'un de l'autre, de manière à former une masse compacte et d'aspect brillant teinte en rouge par le picrocarmin. Dans les tubes collecteurs, l'épithélium est parfois hydropique. Les vaisseaux capillaires pleins de sang et très dilatés; ils ont de nombreux éléments teints de rouge très brillants, du diamètre d'un leucocyte. En général, les principales altérations se trouvent, dans ce cas, dans la zone située entre la substance corticale et la substance médullaire.

X.

26 novembre. — Lapin du poids de 1820 gr. Temp. 38° 9-38° 5. Urine 100 cc., normale; à jeun pendant 14 heures avant l'opération (27 nov., 9 heures du matin). Après l'opération, légères crampes.

28 nov. — Temp. 38° 8. Urine 22 cc. Alcaline, trouble, beaucoup de phosphates et de carbonates de chaux; ni albumen, ni acétone, traces de sucre. Nourriture 50 gr. dans l'après-midi. Il n'y a pas de défécation. Respiration 100 à la minute.

29 nov. — Temp. 39°. Urine 40 cc., poids spéc. 1040 (très concentrée), contient du sucre en quantité abondante; la réaction de l'acétone incertaine. Ni albumen, ni bile, ni acide acétacétique. Excréments solides.

30 nov. — Temp. (soir) 38° 5. Urine 60 cc. (extraits avec le cathéter), poids spéc. 1020, ne contient pas de sucre. Acétone. Blessure nette. Nourriture 100 gr.

1er décembre. — Température 37° 9. Le lapin mange peu. Urine 30 cc. Acétone en grande quantité, albumen; dans le sédiment, corpuscules rouges et leucocytes et cylindres. Respiration 60.

2 déc. — Mêmes conditions.

3 déc. — A 7 heures du matin temp. 37° 2. Dans l'après-midi, sans phénomènes spéciaux, l'animal meurt.

La blessure cutanée complétement cicatrisée, également celle du péritoine; ce dernier est lisse, brillant, sans trace de processus inflammatoires. Dans la cavité abdominale, tout est normal. Aucune altération des organes. Le plexus cœliaque fut complétement extirpé. Dans le gros intestin, masses fécales solides. Les altérations des reins sont à peu près les mêmes que dans l'Expérience VI.

XI.

2 novembre 1888. — Lapin du poids de 2810 gr. Urine 80 cc., normale. Nourriture 250 gr. La temp., le matin 38° 7, le soir 39° 1. A jeun pendant 16 heures avant l'opération.

4 nov. — Extirpation du plexus à 9 heures du matin. Rien de remarquable. Temp. 37° 9.

5 nov. — Temp. 38° 4. Urine 60 cc., poids spéc. 1030. Sucre, aucune autre des substances cherchées. Nourriture 100 gr. Excréments solides. Le processus de cicatrisation marche bien.

6 nov. — Temp. 38° 6. Urine 80 cc. Traces de sucre; rien d'autre. Nourriture 200 gr.

7 nov. — Temp. 38° 9. Urine 65 cc. Acétone; ni sucre, ni albumen, ni acide acétacétique.

8 nov. — Temp. 38° 5. Urine 15 cc. On trouve de l'acétone; les autres réactions ne furent pas faites. Mange très peu. Blessure belle; décharges alvines solides.

9 nov. — Temp. 38° 9. Urine 30 cc., alcaline; acétone seulement. Poids du corps 2400 gr.

10 nov. — Temp. 38° 7. Urine 40 cc., poids spéc. 1035. Beaucoup d'acétone, albumen. Dans le sédiment, peu de corpuscules rouges et de leucocytes. Déjections semi-liquides.

11 nov. — Temp. 38° 9. N'a pas uriné. Respiration lente. Pupilles dilatées. Mange très peu.

12 nov. — Temp. 39°. Urine 47 cc. Acétone, albumen. La blessure est cicatrisée. Nourriture 70 gr.

13 nov. — Temp. 38°. Quelques cc. d'urine, insuffisants pour un examen complet. Acétone.

14 nov. — Temp. 38° 5. Urine 30 cc., poids spéc. 1035. Albumen et acétone en grande quantité.

15-16 nov. — L'état est le même: la quantité d'urine comme celle du jour précédent.

17 nov. — Temp. 38° 2. Urine 50 cc. Filtrée, elle n'a pas la couleur jaune habituelle, mais elle est rouge noirâtre; dans le spectroscope à vision directe, elle donne les lignes de l'oxyhémoglobine. Albumen en grande quantité, de même l'a-

cétone. Dans le sédiment, beaucoup de corpuscules rouges, leucocytes, épithéliums rénaux, cylindres hyalins pâles, quelques-uns avec cellules épithéliales, quelques cylindres granuleux. Le lapin mange peu et pèse 2300 gr.; en 13 jours il est diminué de 510 gr.

18, 19, 20 nov. — Les temp. normales, la quantité de l'urine est à peu près la même que les jours précédents, de même pour l'albumen, l'acétone et le sédiment.

21-22 nov. — Temp. normales. Urine de 50 à 80 cc. Poids spéc. 1025 à 1030. Albumen et acétone. Nombreux cylindres hyalins dans le sédiment.

23 nov. — Temp. 38° 8. Urine 70 cc. Albumen (1 °/₀₀ Esbach). Acétone. Nourriture 180 gr. Fèces solides, comme toujours.

24-25 nov. — Températ. normales. L'urine contient de l'albumen en quantité moindre; la réaction de l'acétone peu évidente. Dans le sédiment se trouvent de rares cylindres hyalins et quelques éléments rénaux.

26 nov. — Temp. 38° 7. Urine 100 cc. Albumen; ni acétone, ni sucre. Poids du corps 2100 gr.

27 nov. — Temp. 38° 5. Urine 80 cc. Traces d'albumen; quelques rares cylindres hyalins, corpuscules rouges et leucocytes. Mange beaucoup.

28, 29 et 30 nov. — Les températures normales. La quantité d'urine est de 80-100 cc.; on ne trouve que de légères traces d'albumen. De la part du tube intestinal, aucun trouble. L'animal est assez vivace.

31 nov. — Urine 125 cc. Normale.

1er décembre. — L'urine est normale; elle est examinée tous les deux jours; le 10 décembre le lapin pèse 2515 gr. Nourriture 250 à 320 gr. par jour.

10 janvier 1889. — Pèse 2760 gr. et est parfaitement sain.

15 janvier. — L'animal est tué. Poids 2800 gr.

On fait une section très minutieuse; on cherche les ganglions cœliaques et on n'en trouve aucun reste. On examine les reins qui ne présentent aucune altération.

EXPERIENCES SUR LES CHIENS.

A la suite de l'exposition de ces recherches expérimentales, je place immédiatement celles — moins nombreuses — que j'ai faites sur les chiens, chez lesquels les effets de l'extirpation du plexus cœliaque n'offrent pas une grande diversité avec ceux qui ont été observés sur les lapins. Pour les chiens, j'ai employé, tant avant qu'après l'opération, la même méthode d'observation que pour les lapins.

Les conditions anatomiques et topographiques du plexus cœliaque chez le chien sont exactement décrites dans le travail d'Adrian (l. c.) et je me dispense par conséquent de les répéter. — La méthode opérative que j'ai préférée est celle qui implique l'ouverture du péritoine, bien que E. Cyon, préoccupé par la crainte d'un péritonite, conseille

la méthode extrapéritonéale; mais chez le chien, comme chez le lapin, l'extirpation totale du plexus est très difficile, sinon impossible, quand on n'ouvre pas le péritoine. Pendant l'opération, je me servis de l'hydrate de chloral sur tous les sept chiens, robustes pour la plus grande partie. Je ne négligeai aucune des précautions de la plus rigoureuse antisepsie; malgré cela, trois des animaux subirent un processus phlogistique péritonéal. De ceux-ci et de deux autres qui moururent dans les premières 48 heures par *shok*, je ne puis naturellement tenir compte.

Expérience *D*.

Chien jeune du poids de 4500 gr. Urine des 24 heures 300 cc. normale. Températ. 38° 2-38° 4. Jeûne absolu pendant les 16 heures qui précèdent l'opération.

20 juin. — Opéré en 40 minutes. Narcose complète. La temp. 4 heures après est de 38° C.

2e *jour.* — Temp. 38°. Urine des 24 heures 150 cc.; réaction acide, poids spécifique 1030, contenant du sucre en grande quantité; privée d'acétone et d'albumen. On administre 180 cc. de lait. Les fèces solides. La blessure nette. Aucun phénomène spécial.

3e *jour.* — Temp. 38° 5. Urine 120 cc. acide; sucre, acétone, traces d'albumen. Nourriture: 60 cc. de bouillon, 100 cc. de lait.

4e *jour.* — Temp. 38° 7. Urine 200 cc. Poids spéc. 1022. Acétone, trace d'albumen, point de sucre. Dans le sédiment, corpuscules rouges et leucocytes. Fèces solides.

5e *jour.* — Temp. 38° 3. Urine 180 cc. Contient de l'acétone et de l'albumine. Dans le sédiment accoutumé on ne trouve pas de cylindres. Nourriture: 50 cc. de bouillon, 30 gr. de viande broyée, 100 cc. de lait. La blessure est belle, sans trace de suppuration. Aucun phénomène du côté du système nerveux, ni du tube gastro-entérique.

6e *jour.* — Tempér. normale. Poids 4000 gr. Donne des signes de somnolence, apathie continuelle. Prend de la nourriture si on l'y excite. Urine 140 cc. Acétone, albumine.

7e *jour.* — Statu quo.

8e *jour.* — Ne mange pas. Respiration lente, phénomène respiratoire de Cheynes-Stokes. L'urine contient de l'albumen en quantité. Dans le sédiment on voit quelques cylindres granuleux avec des épithéliums rénaux. Fèces solides.

9e *jour.* — Meurt à l'improviste. Pèse 3950 gr. A l'autopsie le péritoine se présente lisse, brillant, sans traces de processus inflammatoires. Les anses intestinales libres dans la cavité. Tous les organes sont observés attentivement et, à l'exception d'une hyperhémie des poumons et du foie, on ne découvre rien. Les ganglions cœliaques manquent. Ici encore les reins sont quelque peu altérés. La capsule se détache sans difficulté, la substance corticale est plus riche de sang que la subs-

tance médullaire. — L'examen microscopique nous donne les altérations suivantes: Dans la substance corticale les tubes à contours sont dilatés, leur épithélium présente l'aspect, plusieurs fois décrit déjà, de la tuméfaction trouble; dans quelques canalicules, on découvre une destruction de la partie antérieure de l'épithélium, c'est-à-dire de celle qui plonge librement dans l'ouverture. Les noyaux sont, en grande partie, bien conservés quoiqu'un peu plus pâles. Dans chacun des tubes on voit des cylindres granuleux. Les corpuscules de Malpighi sont, peut-être, un peu dilatés. L'épithélium des tubes droits gonflé; aucune autre altération.

Expérience *F*.

Chien du poids de 10 kil. Urine normale. A jeun 12 heures avant l'opération.

19 septembre. 1er jour. — Opéré en narcose. Pendant l'opération on extrait avec le cathéter 50 cc. d'urine normale. Température 38° 3.

2e jour. — Temp. 38° 1. Urine 250 cc. acide. Poids spéc. 1025. Traces de sucre; ni acétone, ni rien autre chose. Nourriture 300 cc. de lait.

3e jour. — Temp. 38° 3. Urine 350, ne contient pas de sucre; acétone. Fèces solides. Nourriture: bouillon, lait. Blessure belle; aucun phénomène.

4e jour. — Temp. normale. Urine 380 cc. acide. Poids spéc. 1020. Acétone; ni albumine, ni rien autre. Bouillon, viande.

5e jour. — Temp. 38° 6. Urine 400 cc. Acétone; ni albumine, ni sucre. Fèces solides. L'animal est vivace.

6e jour. — Temp. 38° 4. Urine 370 cc. Acétone: pas d'albumine. La blessure normale. Diète semi-liquide.

7e jour. — Temp. 38° 7. Urine 450 cc. Acétone. Pèse 8 kil. 1/2. Aucun trouble intestinal.

8e jour. — Temp. 38° 2. Urine 400 cc. Acétone, traces d'albumen. Mange assez abondamment.

9e jour. — La temp. normale. Dans l'urine, acétone, albumine: dans le sédiment, corpuscules rouges, leucocytes, épithéliums rénaux.

10e jour. — Temp. 37° 8. Beaucoup d'albumen dans l'urine: dans le sédiment, outre les éléments habituels, quelques éléments rénaux.

11e jour. — Le même état continue. Mange peu.

12e jour. — Temp. normale. L'urine, 300 cc., acide, contient de l'acétone, de l'albumen. État apathique.

13e jour. — Temp. 38° C. L'animal ne mange pas. Dans l'urine on trouve les substances ordinaires. Apathie.

14e jour. — Meurt le matin. Pèse 7 kil.

A la suite de cette expérience l'autopsie ne releva pas non plus de lésion importante à l'exception des reins, qui présentèrent un aspect plus accentué que dans l'expérience précédente. Le processus nécrobiotique des éléments épithéliaux des canalicules à contours est très étendu et très accentué; abondante formation de cylindres granuleux et de cylindres hyalins.

Pour prévenir toute objection possible à ce sujet, je rappelle que, dans un but de simple contrôle, je fis sur 3 lapins et sur un chien l'acte opératif complet que j'employais dans mes expériences, sauf l'extirpation du plexus cœliaque. Un de ces animaux (lapin) succomba à la suite d'une péritonite dans la quatrième journée, les autres vivent encore aujourd'hui, sans avoir jamais présenté aucun des phénomènes caractéristiques observés chez les animaux dont on a détruit le plexus cœliaque.

MÉTHODE DE RECHERCHE DES URINES.

Avant de procéder à l'examen critique des observations longuement exposées ici, je me permets d'indiquer brièvement les méthodes de réaction que j'ai costamment employées dans l'examen des urines, avant et après l'extirpation du plexus.

Pour le sucre, je me suis servi de la réaction de Trommer et de celle de Böttger. Si la quantité de glycose était relativement petite — et par conséquent moins facile à établir — je recourais à la méthode de la Phénylhydrazine recommandée par Jaksch (*Zeitschrift für klin. Med.*, II, 1886), qui indique la présence même des plus petites quantités de sucre. J'employai parfois la réaction de Penzold (*Berliner klin. Woch.*, 1883). Dans les rares cas où je voulus établir la percentuelle de la glycose, chose, pour moi, de peu d'intérêt, je recourus à l'appareil de Ultzmann, construit par Reichert.

La séro-albumine fut découverte au moyen des réactions ordinaires, principalement, dans les cas douteux, avec le ferro-cyanure de potassium.

Je recherchai quelquefois le peptone, et dans ce cas avec la réaction de Hofmeister; le résultat fut toujours négatif.

Pour la recherche de l'acétone, j'employai constamment la réaction de Légal, avec la modification de Le Nobel. Cette réaction, selon Jaksch et d'autres parmi ceux qui l'appliquèrent, est sensible et suffisante pour établir l'acétonurie, c'est-à-dire la présence de quantités importantes d'acétone dans l'urine, mais elle ne suffirait pas pour découvrir des quantités minimes de cette substance.

Il ne m'a pas été possible de recourir à la réaction de Lieben (par la distillation), pour laquelle il faut une quantité considérable d'urine. En général, je m'en tins toujours aux indications recommandées par

Jaksch dans son travail (*Ueber Acetonurie und Diaceturie*. Berlin, 1885), et à celles de Vitali (*Rivista di chimica medica-farmaceutica*. Volume I).

Bien que, dans mes premières expériences, j'eusse cherché l'acide acétacétique, plus tard je ne m'en occupai plus, ayant observé, — fait déjà établi auparavant par Mya, — que les urines de quelques herbivores, souvent, simulent la réaction de Gerhardt et cela parce qu'elles contiennent déjà, à l'état normal, des substances qui donnent une réaction analogue.

D'après les résultats des treize expériences (11 lapins et 2 chiens), que j'ai rapportées dans leurs particularités les plus importantes, on voit que deux lapins succombèrent spontanément le sixième jour, un après sept jours, trois le huitième, un le onzième, et, enfin, un le vingt et unième jour. Chez tous ces animaux, on doit exclure tout processus de complication ayant pu causer la mort, et l'on constata toujours la complète exportation du plexus cœliaque.

Les trois lapins qui présentèrent pendant une période de temps donnée les mêmes phénomènes que les autres, après s'être rétablis parfaitement et avoir recouvré après quelques semaines leur poids primitif, furent sacrifiés pour constater l'exportation du plexus et les altérations qui avaient pu se produire dans les organes.

Des deux chiens, l'un mourut le neuvième jour, l'autre le quatorzième après l'extirpation.

Les principaux phénomènes caractéristiques qui ressortent de ces expériences sont: 1° la glycosurie temporaire; 2° l'acétonurie et l'albuminurie; 3° le progressif et rapide amaigrissement. La température se maintint à un degré normal ou au dessous; du côté du tube gastro-entérique on n'observa aucun trouble.

Un fait important, et j'y insiste précisément pour le mettre en évidence, c'est que l'extirpation des ganglions cœliaques demeura sans effet sur le tube intestinal. Dans aucune des expériences les plus typiques on n'eut jamais de diarrhée simple, ni de déjections alvines sanguinolentes (Budge, Schmidt, etc.); et si ces phénomènes se présentèrent, ce fut uniquement chez les animaux qui succombèrent à les processus phlogistiques du péritoine et de la séreuse intestinale. Le refroidissement prolongé des intestins durant l'opération produit également ensuite des troubles analogues.

En harmonie avec l'intégrité fonctionnelle du tube gastro-entérique, l'inspection microscopique la plus attentive donna aussi, en ce qui concerne les muqueuses respectives, des résultats parfaitement négatifs.

Les phénomènes les plus graves se rencontrent dans l'urine, comme expression d'un échange matériel profondément altéré.

La quantité d'urine des 24 heures — en tenant compte de la quantité de nourriture quotidienne — est différente dans les diverses périodes. Tout d'abord normale, ou peu s'en faut, elle diminue plus tard avec l'apparition et la persistance de l'albuminurie. Je reviendrai plus loin sur ce fait; j'ajoute seulement que, chez les lapins, la réaction de l'urine est constamment alcaline. Le poids spécifique varie, comme il est naturel, selon les substances qui composent l'urine.

Parmi les substances anormales que contiennent ces urines, je prends d'abord en considération le sucre, parce que c'est lui qui apparaît le premier aussitôt après l'extirpation du plexus et que c'est aussi lui qui disparaît le premier, et qu'en outre sa présence n'est pas constante. Dans les 13 expériences rapportées ici, nous le voyons manquer complétement 2 fois (IV, VII); les autres fois on le trouve dès les premières 24 heures et il disparaît au plus tard le troisième jour. La quantité du sucre — évaluée approximativement dans les différents cas (il importait peu dans le cas concret de fixer la percentuelle) — varie chez chaque animal en particulier. Ainsi, dans la II expérience, au bout des 24 premières heures, il se présente en quantité assez importante (1 $^{0}/_{0}$), pour disparaître ensuite complétement le jour suivant.

La glycosurie temporaire qui a été observée, comme on le sait, à la suite de la lésion de différents centres nerveux ou nerfs — dont nous n'avons pas à parler ici — a donc lieu aussi à la suite de l'exportation du plexus cœliaque. Ce phénomène peut être attribué avec grande probabilité à des défauts d'équilibre vaso-moteurs dans le foie, parce que c'est du plexus cœliaque que quelques fibres nerveuses, subtiles, se portent vers cet organe glandulaire. L'inconstance de ce phénomène explique pourquoi Remy et Showe (26), en pratiquant l'extirpation du pancréas, coupèrent à deux lapins le plexus cœliaque sans pouvoir découvrir la présence du sucre dans l'urine.

Comme il a déjà été dit auparavant, Munck et Klebs voulurent voir, dans les altérations morbeuses du plexus, la cause du diabète et de l'atrophie simultanée du pancréas. Or, chez mes sujets opérés, grâce peut-être aux précautions dont je m'entourai, durant cette grave opération, pour ne pas produire de lésions dans le foie et dans le

pancréas, je n'eus jamais à observer d'altérations macroscopiques de ce dernier organe, pas même chez les animaux qui survécurent le plus longtemps. C'est pourquoi il me semble pouvoir conclure, que l'exportation du plexus cœliaque produit, non pas le diabète sucré, mais une simple et inconstante glycosurie transitoire, sans qu'il y ait aucune lésion anatomique du pancréas.

Le phénomène le plus caractéristique, parmi ceux que j'ai observés dans mes expériences, est, à raison de sa gravité, de sa constance et de sa persistance, l'*acétonurie.*

D'ordinaire, je trouvai l'acétone en grande quantité le second jour après l'extirpation du plexus; parfois même le premier jour (V, VIII); je le rencontrai, au plus tard, le troisième jour (V, D, F). Dans mes examens quotidiens des urines, cette substance se représente dans presque tous les cas jusqu'à la mort spontanée de l'animal; dans d'autres cas elle disparaît quelques jours avant. Même chez les lapins qui survécurent à l'extirpation, l'acétonurie ne manqua point, et elle eut même une longue durée: dans l'expérience V, pendant 8 jours; dans la VIIIe, pendant 9 jours: dans la XIe, pendant 22 jours. Lorsque ce phénomène eut cessé, les animaux se rétablirent peu à peu complètement. Chez tous les sujets opérés, sans aucune exception, l'apparition de l'acétonurie fut accompagnée d'une diminution sensible de la quantité journalière des urines et d'un progressif et rapide amaigrissement, bien qu'ils ne refusassent pas la nourriture. Les températures se maintinrent généralement au dessous de la normale, parfois cependant elles l'atteignirent; la fréquence de la respiration diminua quelque peu, spécialement quand l'acétonurie s'était manifestée depuis plusieurs jours.

A l'acétonurie succède, après une période de temps variable, l'*albuminurie*, tout d'abord à un degré léger, puis en croissant d'intensité, jusqu'à donner à l'urine le caractère qui s'y rencontre dans la vraie néphrite.

Ce caractère persiste jusqu'à la mort de l'animal, tandis que la quantité quotidienne d'urine diminue graduellement. Plus sont grandes la rapidité et l'intensité avec lesquelles se présente l'albuminurie, plus est fatal le sort de l'animal. Chez les lapins qui ne succombèrent pas à l'extirpation du plexus, lorsque l'acétonurie eut cessé, l'albuminurie disparut à bref intervalle.

De mes expériences il résulte clairement qu'il y a une différence individuelle dans l'apparition de l'albuminurie. Bien plus, dans un de

mes sujets (exp. V), qui survécut à l'opération, elle manqua complètement, fait dont je parlerai plus tard, lorsque je soumettrai à l'examen critique ces deux importants phénomènes: l'acétonurie et l'albuminurie consécutive; phénomènes qui, selon moi, sont la cause des uniques altérations anatomiques que j'ai rencontrées chez les animaux opérés, c'est-à-dire les altérations rénales.

Auparavant, toutefois, j'ai le devoir de donner un très rapide aperçu des observations des autres expérimentateurs sur l'acétonurie.

On sait que Petters et Kaulich (27) furent les premiers qui découvrirent l'acétone dans les urines diabétiques; plus tard Cantani (28), Gerhardt (29), Lieben (30), Kussmaul (31), Markownikoff (32), s'occupèrent longuement de l'acétonémie et de l'acétonurie. Jaksch (l. c.), qui depuis de longues années s'occupe de cette question, veut que l'acétone se trouve en minime quantité, même en conditions physiologiques. En différentes conditions pathologiques, l'élimination de l'acétone avec l'urine est considérable, et dans ce cas, le sang aussi est plus riche d'acétone. D'après un tableau, que nous a donné Jaksch sur les affections dans lesquelles on trouve l'acétone, il faut distinguer: *a*) l'acétonurie fébrile, — *b*) l'acétonurie diabétique, — *c*) celle que l'on rencontre dans les carcinomes, qui ne conduisirent pas à l'inanition, — *d*) l'acétonurie d'inanition, — *e*) celle des psychoses accompagnées d'excitation, — et enfin *f*) l'acétonurie comme expression d'une autointoxication qui se présente avec de graves troubles nerveux et de nutrition, dans lesquels on ne découvre rien autre chose d'objectif en dehors de l'acétone dans l'urine.

Dans les derniers temps, Baginsky (33) trouva l'acétone dans les urines des petits enfants en proie à diverses maladies, spécialement dans les maladies de nature nerveuse, et Rivano (34) la trouva dans quelques affections mentales.

Voyons dans laquelle de ces formes pourrait être rangée la constante acétonurie trouvée chez mes sujets opérés.

Ce n'est pas dans l'acétonurie fébrile, car il n'y a pas de doute que, dans aucun des cas exposés par moi, il y ait eu fièvre; et même, vu la température normalement élevée des lapins, celles qui furent observées par moi sont au dessous de la normale et correspondent parfaitement à celles, plutôt basses, que j'observai, comme on le verra, chez les lapins empoisonnés avec l'acétone introduit par la bouche ou administré par inhalation.

Dans le diabète sucré, après la découverte de Petters et Kaulich, on trouva souvent l'acétone dans les urines, et même on attribue à la présence de cette substance toxique, et quelquefois à l'acide acétacétique, le grave ensemble de symptômes que Kussmaul a désigné sous le nom de coma diabétique et Frerichs (35) sous celui d'intoxication diabétique.

Or chez mes sujets opérés, je constatai, comme je l'ai dit, une simple glycosurie transitoire, mais non diabète. Cette glycosurie était incapable de produire de graves altérations dans l'organisme. En outre, un fait significatif c'est la symptomologie de quelques-uns de mes sujets qui offrirent acétonurie sans glycosurie.

L'acétonurie diabétique exclue, resterait celle qui est produite par l'inanition. Mais celle-ci s'écarte d'elle-même si l'on considère que l'acétonurie se présenta toujours dans les premiers jours qui suivirent l'exportation, alors que les animaux prenaient une nourriture suffisante, encore qu'elle fût parfois de quantité moindre que d'habitude.

Il me semble donc pouvoir admettre que l'acétonurie était, chez mes sujets opérés, un effet direct de l'extirpation du plexus cœliaque et qu'elle pourrait être assimilée à la forme désignée par Jaksch sous le nom d'intoxication acétonique.

Si c'est la première fois, pour ce qui me concerne, que l'on obtient, chez les animaux, l'acétonurie expérimentale, on a, au contraire, de nombreuses expériences faites, non-seulement sur ces derniers, mais encore sur l'homme, dans le but d'étudier l'action de l'acétone sur l'organisme.

Kruska (36), Kussmaul (l. c.), Buhl, Tappeiner (37), Frerichs (l. c.), Albertoni (38), de Gennes (39), Jaksch (l. c.), Vitali (40), Drechsfeld (41), Albertoni et Pisenti (42), Baginsky (l. c.), et tous ceux qui se sont occupés de la question, bien qu'ils soient en désaccord entre eux dans la description des symptômes observés (peut-être en raison de la différence de méthode d'administration, de la diversité de la dose et de la variabilité de la durée de l'expérience), admettent unanimement l'action toxique de l'acétone. L'acétone est éliminé par la voie des reins (Albertoni (l. c.), Vitali (l. c.)), et une partie par les poumons (Albertoni (l. c.), Le Nobel (43)).

De même que chez les malades affectés d'acétonurie on a souvent l'albuminurie (Jaksch (l. c.), Mya (44), Drechsfeld (l. c.), Maguire (45), et d'autres encore), ainsi Albertoni réussit le premier à obtenir, chez les animaux, l'albuminurie comme effet de l'empoisonnement avec

l'acétone à différentes doses. Ce fait fut confirmé par Jaksch et par Drechsfeld.

Les reins des animaux empoisonnés par l'acétone et affectés de la néphrite consécutive présentent, selon Albertoni et Pisenti, des altérations anatomiques qui, à raison de leur limitation à la substance corticale, auraient une grande ressemblance avec celles que l'on rencontre dans les reins des personnes mortes par coma diabétique (coma acétonique de Jaksch) et qui ont été décrites d'abord par Armanni (l. c.), puis, avec plus de particularités, par Ebstein (46), par Ferraro (47) et enfin par Drechsfeld (l. c.).

Je note en outre que Baginsky (l. c.), ayant administré de l'acétone à un seul chien, ne rencontra aucune altération dans les reins.

D'après ce qui a été exposé jusqu'ici, il résulte que l'acétonurie est très souvent accompagnée de l'albuminurie, et que l'acétone, éliminé par la voie des reins, provoque de caractéristiques altérations de ces derniers.

Chez mes animaux, donc, excepté chez un (lapin V), on découvrit constamment l'albuminurie 3, 4, 6, 7 jours après le développement de l'acétonurie.

Avec l'apparition de la séro-albumine dans l'urine, on découvre dans cette dernière un sédiment composé, d'abord, seulement de corpuscules rouges et de leucocytes, puis d'éléments rénaux, et enfin de cylindres granuleux ou hyalins avec ou sans éléments épithéliaux.

Je trouvai les mêmes éléments dans les urines des lapins empoisonnés avec l'acétone.

En effet, dans le but d'étudier les altérations des urines, celles des reins et les phénomènes généraux de l'intoxication par l'acétone, et de pouvoir les comparer avec les altérations obtenues par moi à la suite de l'extirpation du plexus cœliaque, j'entrepris, avec le Dr A. Seymandi, des recherches dans ce sens. J'en donne ici un court résumé:

Tous les animaux destinés aux Expériences furent d'abord tenus en observation et les urines examinées.

Ire Expérience.

Lapin du poids de 1610 gr. On administre par la bouche, journellement et à plusieurs reprises, 4 gr. d'acétone dilué dans l'eau. L'acétone est comme toujours chimiquement pur (ébul. 57° C.).

2e jour. 125 cc. d'urine alcaline-acétone-albumine. Dans le sédiment cylindres hyalins, corpuscules rouges et leucocytes.

3e *jour*. — 35 cc. d'urine-acétone-albumine. Le sédiment *ut supra*.

4e *jour*. — 300 cc. cc. d'urine.

5e *jour*. — L'rine 50 cc. Acétone-albumen. Le sédiment ordinaire.

6e *jour*. — Meurt à l'improviste. *Poids 1200 gr*. — *Observations:* La température se maintient toujours normale, souvent inférieure à la normale. Les fèces solides. Mange comme d'habitude 200-150 gr. par jour. Salivation. Jamais de sucre dans les urines. Aucun phénomène spécial du système nerveux.

IIe Expérience.

Poids 1330 gr. On administre, de la même manière que dans la Ie Expérience, 5 gr. d'acétone par jour.

2e *jour*. — 130 cc. d'urine alcaline, albumine, acétone. Dans le sédiment, corpuscules rouges, quelques rares leucocytes.

3e *jour*. — Urine 30 cc. Substances accoutumées, jamais de sucre. Sédiment: éléments rénaux, corpuscules rouges, leucocytes.

4e *jour*. — Meurt sans phénomènes spéciaux faisant prévoir la mort. *Pèse 1100* gr. — *Observations:* La température toujours normale, appétit, les déjections alvines inaltérées.

IIIe Expérience.

Poids 2020. Comme dans les cas précédents, on administre 6 gr. d'acétone dans 30 gr. d'eau, à plusieurs reprises.

2e *jour*. — 115 cc. d'urine alcaline, acétone; ni albumine, ni sucre.

3e *jour*. — L'rine 42 cc. alcaline, seulement acétone.

4e *jour*. — L'rine 120 cc. Traces d'albumen-acétone.

6e *jour*. — Urine 95 cc.

7e *jour*. — L'rine 80 cc. Acétone, séro-albumine. Dans le sédiment: corpuscules rouges, leucocytes, épithéliums rénaux, cylindres hyalins et granuleux en nombre limité.

Du 8e au 13e *jour*. — La quantité d'urine diminue journellement, tandis que le lapin prend sa nourriture habituelle (250-180 gr. par jour). Dans le sédiment on trouve constamment des cylindres hyalins avec ou sans épithéliums rénaux et quelques cylindres granuleux.

13e *jour*. — Il meurt. *Poids 1560 gr*. — *Observations:* Température au-dessous de la normale. Respiration lente. Aucun trouble du tube gastro-entérique. Les deux derniers jours seulement il mange moins que d'ordinaire. Aucun phénomène faisant prévoir la mort.

IVe Expérience.

Poids 2240. 7 gr. d'acétone par jour en parties égales d'eau, à trois reprises.

2e *jour*. — L'rine 110 cc. alcaline, acétone; ni sucre, ni albumen.

3e *jour*. — L'rine 117 cc. Acétone.

4e *jour* — L'rine 30 cc. Albumine, acétone. Dans le sédiment, corpuscules rouges et leucocytes. Il meurt le soir à l'improviste pendant qu'il mange. *Poids 2000 gr*.

Observations: Respiration lente 50-60 à la minute. La température comme dans les cas précédents. Salivation.

Ve EXPÉRIENCE.

Poids 1700 gr. Par inhalation 16 gr. d'acétone par jour.

2e *jour.* — Urine 95 cc. alcaline-albumine. Dans le sédiment: corpuscules et leucocytes et quelques épithéliums rénaux.

Les jours suivants la quantité d'urine des 24 heures diminue.

7e *jour.* — On trouve pour la première fois quelques cylindres hyalins.

9e *jour.* — Vu la quantité considérable d'éléments morphologiques dans l'urine, l'animal est sacrifié afin que l'on puisse conserver les reins. *Il pèse 1390 gr.*

Observations: Il mangea comme d'habitude jusqu'au dernier jour. Tous les phénomènes des cas précédents, sauf la salivation.

VIe EXPÉRIENCE.

Poids 2035 gr. Par inhalation 20 gr. d'acétone par jour, en plusieurs fois. Quelques heures après la première inhalation, qui dura une heure, l'urine contient de l'albumine en petite quantité.

2e *jour.* — Urine 24 cc. acétone, albumine. Dans le sédiment: corpuscules rouges, leucocytes, cylindres hyalins avec nombreux épithéliums rénaux.

Il meurt à l'improviste le 5e jour. Dans toute cette période de temps, l'urine contenait de l'albumen et le sédiment décrit plus haut. La quantité était toujours inférieure à la normale. *Poids 1750 gr.*

Observations: Les phénomènes des expériences précédentes.

VIIe EXPÉRIENCE.

Poids 2480 gr. 10 gr. d'acétone par jour, par inhalation.

1er *jour.* — Urine 70 cc. Ni albumine, ni sucre, seulement acétone.

C'est à peine si, au 10e jour depuis la première inhalation, on trouve, dans l'urine, des traces d'albumine. — Le 15e jour, on découvre, dans le sédiment, quelques corpuscules rouges, leucocytes et épithéliums rénaux. — Le 20e jour, l'animal a diminué de poids, l'urine est en très petite quantité et l'albumen abondant. On suspend les inhalations. L'animal se remet complétement au bout de quelques jours.

Chez les lapins auxquels furent administrées différentes et fortes doses d'acétone par la bouche ou par inhalation, nous trouvons constamment l'acétone dans l'urine, diminution de la quantité quotidienne d'urine et enfin albuminurie. Cette dernière se présente en diverses périodes de temps, même 10 jours après qu'on a administré, par inhalation, 20 gr. d'acétone par jour.

Le fait de cette diversité de réaction plus ou moins lente ou absolument négative, que présente le rein de quelques animaux pour

l'acétone, comme le prouve le lapin V qui n'eut jamais d'albuminurie, concorde avec une observation de Mya. Selon cet auteur, qui a bien confirmé le lien qui existe entre l'acétonurie et l'albuminurie, mais qui, chez deux diabétiques souffrant de la première, ne trouva pas la seconde, l'apparente contradiction s'explique en admettant que les organes d'individus différents répondent par une réaction différente à l'irritation causée par un agent chimique identique.

L'autopsie des lapins empoisonnés par nous avec l'acétone fut, comme d'ordinaire, exécutée une heure environ après la mort. En dehors des reins, on ne constata de changement spécial dans aucun organe. La substance corticale des reins est de couleur rouge noirâtre. La capsule se détache facilement Les préparations microscopiques traitées par les méthodes employées aussi dans les cas précédents, nous montrent des altérations de différent degré chez tous les animaux, et précisément à un degré supérieur lorsque l'albuminurie a duré plus longtemps, comme dans les expériences I et III, ou lorsqu'elle fut plus abondante, comme dans l'expérience VI, à un degré moindre, au contraire, dans les autres cas, indépendamment de la durée de l'expérience.

Partout, les dégâts, si légers soient-ils, ne se limitent pas à la zone la plus superficielle de la substance corticale, mais ils atteignent la zone la plus voisine de la substance médullaire. Les vaisseaux capillaires sont toujours dilatés, le tissu intercanaliculaire n'est en rien changé. Le processus le plus grave se développe dans les tubes à contours, qui, d'ordinaire, et quelle que soit la région de la substance corticale à laquelle ils appartiennent, sont plus amples qu'à l'état normal. Cela dépend des altérations de l'épithélium qui les revêt. Il se présente parfois, spécialement dans les canalicules à contours de la zone superficielle, gonflé et granulé; ses noyaux sont encore conservés, mais ils se colorent avec difficulté; le bord libre de chaque cellule épithéliale est exfolié, souvent la limite entre cellule et cellule est disparue; quelques noyaux sont si peu visibles que le canalicule semble formé par une masse granulée qui rappelle à peine, par son aspect et par sa disposition, l'épithélium normal préexistant. Si la nécrose épithéliale a avancé de stade, le canalicule à contours est absolument privé d'épithélium et rempli d'un amas finement granulé qui se colore en jaune avec le picro-carmin. Ici les noyaux encore visibles sont rares;

au contraire on trouve fréquemment dans ces tubes de véritables cylindres granuleux.

L'épithélium des tubes à contours appartenant à la zone externe de la substance médullaire est généralement gonflé, encore qu'il soit plus bas que le normal, ayant perdu une partie du bord interne. Son protoplasma est granulé, homogène et d'aspect hyalin, avec un noyau gonflé qui, toutefois, se teint encore en rouge.

Si la limite entre épithélium et épithélium est disparue, on voit, dans les sections transversales, ces canalicules revêtus d'une masse pâle hyaline avec quelques globes hyalins de la grandeur d'un noyau épithélial. Les globes hyalins dans la lumière du tube se trouvent aussi là où l'épithélium est peu endommagé. Il n'est pas rare de voir ces tubes formés seulement par la tunique, et, dans la lumière, on ne voit pas trace de revêtement épithélial, mais des sections de véritables cylindraxes. Les anses de Henle ont, à leur tour, l'épithélium plus gonflé que le normal. Là, aussi, où les altérations ne sont pas trop accentuées, les anses des corpuscules de Malpighi sont dilatées.

Entre les deux lames des capsules de Bowman on découvre un détritus granulaire avec des éléments morphologiques d'une coloration intense et de la grandeur d'un leucocyte. Les vaisseaux collecteurs sont parfois altérés. Sur aucun point on n'observe le moindre signe de dégénération adipeuse. — Si nous comparons ces altérations histologiques des reins avec celles que j'ai exposées dans chacune de mes expériences sur les animaux qui succombèrent à la suite de l'extirpation du plexus, nous voyons que, dans un cas comme dans l'autre, elles sont identiques, sauf quelques différences de degré. Dans les reins des animaux auxquels on administra l'acétone, comme dans ceux qui devinrent le siège d'acétonurie expérimentale, nous voyons se développer des altérations de diverse nature et de siège différent. D'un côté, nous avons des lésions de la zone corticale périphérique et des lesions de la zone de Henle; de l'autre, en outre de la dégénération granulaire et de la nécrose ou destruction épithéliale décrite par Ebstein dans quelques cas de coma diabétique avec acétonurie (mais déjà observée auparavant par Armanni), on trouve aussi les traces d'un second processus qui se développe dans la zone externe de la substance médullaire, et c'est le processus de dégénération hyaline, décrit pour la première fois par ce dernier auteur, puis, dans quelques particularités, par Ebstein. Albertoni et Pisenti (l. c.) décrivent également des processus de dégénération dans les reins d'animaux empoisonnés avec l'acétone. En

outre, dans mes préparations, j'eus l'occasion de voir très souvent, comme Armanni, Ebstein et Ferraro, la dilatation des capsules de Bowman et des anses du glomérule, parfois même, de graves altérations des glomérules; toutefois ce ne fut là qu'un fait isolé, non constant, comme l'avaient également observé les auteurs cités.

Il ne me semble plus opportun d'indiquer la genèse de ce processus produit par l'acétonurie et dont parle Albertoni; il me suffit d'avoir démontré que les processus de dégénérescence rencontrés dans mes sujets opérés, qui eurent l'acétonurie et l'albuminurie, sont identiques à ceux qui furent trouvés par Albertoni et Pisenti dans leurs animaux empoisonnés avec l'acétone et à ceux qui ont été découverts dans nos lapins également empoisonnés avec l'acétone, et, enfin, identiques aux altérations décrites par Armanni, par Ebstein et par Ferraro dans le coma diabétique (acétonique).

Si l'on compare les symptômes présentés indistinctement par tous les animaux auxquels on enleva le plexus cœliaque, avec ceux qu'offrirent les lapins empoisonnés artificiellement avec l'acétone, on observe, entre eux, une parfaite harmonie.

Dans les deux cas l'acétonurie est accompagnée d'un notable amaigrissement, de l'abaissement de la température au dessous de la normale et enfin du ralentissement de la fréquence respiratoire.

Aucun trouble évident du système nerveux ou du trait gastro-entérique: les animaux se montrent sensiblement abattus.

La mort arrive toujours à l'improviste sans phénomènes spéciaux qui la fassent prévoir.

Il me semble qu'il faut en chercher la cause dans le développement de l'acétone dans l'organisme, développement qui a pour effet l'auto-intoxication, de la même manière que l'acétone, administré par la bouche ou par inhalation, conduit les animaux, après une période de temps variable, à une mort certaine, par suite de coma acétonique.

Peut-être, dans des cas particuliers, pourra-t-on attribuer la mort aux effets de la néphrite très avancée; mais, généralement, nous voyons les animaux succomber d'une manière imprévue; tandis que l'acétonurie persiste depuis plusieurs jours, l'albuminurie est à peine commencée et la sécrétion de l'urine non interrompue. De plus, l'examen microscopique des reins nous montre combien sont légères les altérations des organes où l'albuminurie n'a pas été très grave.

Si quelques-uns des sujets opérés, bien que souffrant depuis long-

temps de l'acétonurie, ne succombèrent pas, et même, lorsque celle-ci eut cessé, — par l'action de facteurs fonctionnels qui nous sont encore inconnus — se rétablirent complétement, on doit attribuer cet important phénomène à la différence de tolérance individuelle de l'organisme pour les substances toxiques.

Comme les lapins opérés, ceux que nous empoisonnâmes avec de fortes doses d'acétone se rétablirent parfaitement dès qu'on cessa de leur administrer cette substance. Ce fait a été également observé par Albertoni sur les chiens.

En s'appuyant sur ces observations, on parvient à expliquer la série de phénomènes, analogues à ceux dont nous avons parlé, que Lamansky — comme je l'ai indiqué dans la partie historique de ce travail — décrit dans l'unique chien ayant survécu à l'extirpation du plexus cœliaque.

Le lien de causalité, qui existe indubitablement entre l'exportation du plexus cœliaque et la production de l'acétone dans l'organisme, étant ainsi établi, deux importantes questions se présentent encore à moi. La première regarde l'explication physiologique de ce rapport. La seconde a trait à la cause pour laquelle la production pathologique de l'acétone chez les animaux, qui, grâce à leur propre résistance individuelle, ne succombèrent pas, vient à cesser à un moment donné.

Étant donné, d'un côté, l'insuffisance des notions que nous possédons sur la formation de l'acétone dans l'organisme, de l'autre, l'obscurité qui entoure les rapports du grand sympathique avec la nutrition et l'échange de matériel, il n'est pas possible de fournir dès à présent une solution satisfaisante de ces deux questions si intimement liées.

En ce qui concerne la formation de l'acétone dans l'organisme, Petters et Kaulich supposent qu'elle doit son origine à une fermentation anormale du sucre dans l'intestin.

Betz (48) croit qu'il naît dans la cavité orale; Cantani, dans le foie. Markownikoff veut que l'acétone se forme dans l'organisme d'un ferment spécial qu'il appelle ferment acétonique. Jaksch, au contraire, nie l'existence d'un ferment capable de changer le sucre en acétone; toutefois il admet que, dans la fermentation d'acide lactique du sucre, l'acétone ait son origine dans le trait inférieur de l'intestin.

Mais de cette manière on ne peut, dit-il, expliquer que quelques formes d'acétonurie. Il rappelle une série de processus les plus différents, dans lesquels l'acétonurie se manifeste abondamment sans qu'il

y ait, dans l'intestin, ni trace d'acétone, ni altérations anatomiques aptes à en constituer un indice indirect. De sorte que, comme résumé d'une série de recherches, il conclut que, très fréquemment, l'acétone se forme, dans l'organisme, par oxydation de corps albuminés; et que, en général, la formation de l'acétone n'a pas lieu dans des organes spéciaux, mais partout où se décomposent les albuminés. Guckelberg (49) aussi est en partie du même avis; et Rosenfeld (50) soutient à son tour que l'acétone se développe aux dépens des albuminés.

D'après cette brève exposition on voit tout ce qu'il y a encore d'obscur dans l'origine de l'acétone. Si cependant on considère l'acétonurie comme une maladie de l'échange matériel, sa cause reste encore plus obscure dans les affections nerveuses légères auxquelles manque le substratum de lésions anatomiques. C'est précisément là le point qui doit nous intéresser davantage.

Malheureusement nous savons bien peu de chose sur le mécanisme au moyen duquel les différentes lésions du système nerveux produisent de véritables troubles dans la nutrition, à moins qu'il ne s'agisse de troubles absolument spécifiques. Peut-être les découvertes que l'avenir nous réserve dans ce dernier sens viendront-elles jeter quelque lumière sur le problème.

En attendant on ne peut nier que, d'après les expériences actuelles, on doive attribuer au plexus cœliaque, qui embrasse du reste une masse nerveuse non indifférente, une importante fonction dans l'échange.

Toutefois, il est probable que, chez les animaux qui survécurent, on doit inférer l'activité d'autres éléments nerveux subsidiaires, jusqu'alors inconnus, qui se substitueraient au plexus cœliaque. Cependant, avant de formuler une hypothèse sur les deux questions que j'ai posées plus haut, je crois nécessaire d'étudier: d'abord, les effets qui suivent l'*excitation* du plexus cœliaque; en second lieu, si, par hasard, des lésions d'autres formations nerveuses, spécialement du grand sympathique, peuvent aussi déterminer une acétonurie, fût-elle transitoire et non mortelle.

Ce sera le but d'expériences, en partie commencées, en partie à établir plus tard, de contribuer à résoudre cette question, qui touche de si près, d'un côté, à la genèse des processus pathologiques de l'échange matériel, de l'autre, aux rapports qui existent physiologiquement entre ce dernier et le grand sympathique.

RÉSUMÉ.

L'extirpation du plexus cœliaque, chez les lapins et chez les chiens, pratiquée avec les plus grands soins afin de ne pas produire, dans les viscères abdominaux, de lésions étrangères de quelque nature que ce soit, nous donne les résultats suivants:

1° Contrairement à ce qu'on admet communément en se basant sur un petit nombre d'expériences insuffisantes, le manque du plexus n'apporte aucune altération fonctionnelle, au moins bien apparente, du tube gastro-entérique. L'appétit est conservé, les fèces ont l'aspect habituel;

2° Quelques heures après l'exportation de cet organe, on découvre souvent, sinon toujours, une glycosurie transitoire qui disparaît au plus tard au bout de deux jours. On n'eut jamais l'atrophie consécutive du pancréas. La théorie de Munck et Klebs, selon laquelle les lésions du plexus produisent, d'un côté, le diabète sucré, de l'autre, atrophie du pancréas, ne subsiste donc pas;

3° Le phénomène constant, conséquence nécessaire de l'extirpation du plexus, et qui apparaît dans les premiers jours, parfois avec la méliturie, mais souvent aussi sans elle, est l'acétonurie, accompagnée d'amaigrissement progressif, d'abaissement de température au dessous de la normale et enfin de ralentissement de la respiration.

C'est la première fois que l'on observe, sur les animaux, une acétonurie expérimentale provoquée artificiellement.

4° A l'acétonurie qui persiste longtemps, souvent jusqu'à la mort de l'animal, succède, sauf de rares exceptions, après une période qui peut varier de quelques jours, l'albuminurie comme effet secondaire de la première;

5° Les quelques animaux mêmes qui survivent à l'exportation du plexus ne manquent pas d'offrir ces symptômes. Lorsque l'acétonurie a cessé, et alors même que s'est présentée l'albuminurie consécutive, ils se rétablissent complétement; au bout de quelques semaines ils acquièrent de nouveau les poids primitif. Ces faits démontrent que le plexus cœliaque n'est pas absolument indispensable à la vie, et que la fonction de cet organe peut successivement être substituée par d'autres formations du système nerveux;

6° La mort arrive à l'improviste par coma acétonique sans phénomènes évidents qui la fassent prévoir et après une période de temps

qui peut varier, même de plusieurs semaines, selon la durée de l'acétonurie et la tolérance individuelle de l'organisme pour cette substance toxique;

7° Les uniques altérations anatomiques consécutives à cet état, ont leur siège dans les reins et sont identiques aux processus de dégénération décrits d'abord par Armanni puis par Ebstein et par d'autres encore, chez des personnes qui présentèrent de l'acétonurie et moururent par coma diabétique;

8° Si l'on compare les phénomènes, que présentent les animaux empoisonnés avec l'acétone administré par la bouche ou par inhalation, avec les phénomènes observés chez les chiens et chez les lapins opérés par moi, on trouve une parfaite analogie d'altérations histologiques rénales des deux côtés, c'est-à-dire, que chez les premiers également on rencontre un ensemble symptomatique tout à fait semblable à celui qui a été décrit par Albertoni et par Pisenti;

9° Vu les rares et incertaines notions que nous possédons sur la formation de l'acétone dans l'organisme en état physiologique et en état pathologique, spécialement dans les maladies du système nerveux, il ne semble pas possible, pour le moment, d'établir une hypothèse fondée pour expliquer le lien de causalité qui relie le développement de l'acétonurie avec le manque du plexus cœliaque.

Ce sera le but d'une publication ultérieure de traiter des altérations fonctionnelles et organiques que l'on rencontre à la suite de l'excitation du plexus cœliaque; et c'est à de nouvelles recherches qu'il appartiendra de démontrer, si les lésions d'autres éléments du sympatique peuvent produire une acétonurie, en tout cas transitoire, comme aussi de vérifier si des organes nerveux subsidiaires — et quels ils sont — ne pourraient pas remplir les fonctions du plexus cœliaque.

Bibliographie.

1. — Schapiro H., « Zur Lehre von der Zucherlosen Harnruhr » *Zeitschrift fur klin. Med.*, Bd. VIII, Heft 3, 1884).

2. — Eade P., « On diabetes insipidus » (*Arch. of med. Journ.* Cite par le Canstatt's Jahresbericht. 1862).

3. — Leyden, « Ein Fall von Diabetes insipidus » (*Berliner klin. Woch.*, 37, 1866).

4. — Mosler, « Zur Casuistik der Hirntumoren » (*Virchow's Archiv*, Bd. 45, 1863).
5. — Schultzen, *Archiv f. Physiologie*, 1863.
6. — Robert, « A pratical treatise on urinary and renal diseases ». London, 1865. Cité par Lasigue, « De l'état actuel de nos connaissances sur la polyurie. Diabetes insipidus » (*Arch. gén.*, 1866, vol. II).
7. — Schlesinger E., « Zur Kenntniss d. Diabet. insip. Dess. », 1874, Berlin.
8. — Pribram, « Untersuchungen über Zuckerlose Harnruhr » (*Prager Viertel Jahrschrift*, Bd. CXII).
9. — Gueneau de Mussy, *Gaz. des Hôpit.*, N. 98, 1870.
10. — Dickinson e Howship W., « Disease of the Kidney and Urinary derangements. Part. I: Diabetes ». London, 1875.
11. — Hedenius, « Upsala ». Cité par le *Jahresbericht f. d. gesammte Med.*, 1883.
12. — Kien, « De l'hydrurie » (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1866).
13. — Bernard Cl., « Leçons de Pathologie expérimentale ». Paris, 1880.
14. — Eckhard, « Beiträge zur Anat. und Physiolog. ». Giessen, 1860-63.
15. — Kahler, *Prager med. Woch.*, 51, 1885.
16. — Foà P., « Sull'anatomia patologica del Gran Simpatico ». Bologne, 1874.
17. — A. W. Volkmann, « Ueber die Beweiskraft derjenigen Experimente durch welche man einen direkten Einfluss der Centralorgane auf die Eingeweide zu erweisen sucht » (*Müller's Archiv*, 1842. *Müller's Archiv*, 1845).
18. — Pincus, « Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum » (*Dissert.* Breslau, 1856).
19. — Samuel, *Wiener med. Woch.*, N. 30, 1856.
20. — Schiff M., « Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes » (Drittes Fragment).
21. — Adrian, « Ueber die Function des Plexus coeliacus et mesentericus » (*Eckhard's Beiträge z. Anatomie u. Physiologie*, III, 1863).
22. — Budge, « Anatomische u. physiolog. Untersuchungen über die Function des Plexus coeliacus et mesentericus » (*Schriften der k. k. Carol. Akad. d. Naturforscher*. Band XIX, 1860).
23. — Lamansky, *Zeitschrift f. rat. Med.*, XXVIII, 1866.
24. — Klebs, « Handbuch der path. Anatomie ». Berlin, 1870, p. 547.
25. — A. Cantani, « Patologia e Terapia del Ricambio materiale ». 1883, vol. I, pag. 362.
26. — Remy e Showe, Compte rendu de la Soc. Biolog. 1882 (cité par les *Jahresberichte f. d. g. M.*, 1882).
27. — Petters, « Untersuchungen über Diab. mellitus » (*Prager Vierteljahrschr.*, 1857, XIV, 3 Band).
Kaulich, Ibidem, 1860, XVII, Band 3.
28. — Cantani, « Sull'acetonuria » (*Il Morgagni*, VI, 1864).

29. — Gerhardt, « Diabetes mellitus und Aceton » (*Wiener med. Presse*, 1868, N. 28).
30 — Lieben, « Ueber die Entstehung von Jodoform und Anwendung, etc. » (*Annalen der Chemie u. Pharm.*, 1870, VII Bd.).
31. — Kussmaul, « Zur Lehre vom Diabetes mellitus » (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874, Bd. XIV).
32. — Markownikoff, « Das Aceton im Harn d. Diabetiker » (*Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1876).
33. — Baginsky, « Ueber Acetonurie bei Kindern » (*Arch. f. Anatomie u. Physiologie*, *Physiolog. Abth.*, 1887).
34. — Rivano, *Ann. di Freniatria, ecc., del R. Manicomio di Torino*, 1888.
35. — Frerichs, *Zeitschrift für Keilkunde*, Bd. VI.
36. — Kruska, « Ueber Acetonämie » (*Diss. Greifswald*, 1873).
37. — Buhl, Tappeiner, *Zeitschrift f. Biologie*, Bd. XVI.
38. — Albertoni, *Rivista di Chimica e Farmac.*, 1884.
39. — De Gennes, « Etude clinique et expérim. sur l'Acétonémie ». *Thèse*. Paris, 1884.
40. — Vitali, *Rivista veneta di Scienze Mediche*, 1885.
41. — Drechsfeld, *Brit. med. Journal* (*Jahresberichte v. Virchow und Hirsch.*), 1886.
42. — Albertoni e Pisenti, *Archivio per le Scienze Med.*, 1887, 11.
43. — Le Nobel, « Ueber einige neue chemische Eigenschaften des Acetons, etc. » *Archiv f. experim. Pathologie*, XVIII. Bd. 1884).
44. — Mya, « Sulla questione dell' Acetonuria e della Diaceturia » (*Rivista Clinica*, 1885).
45. — Maguire, « Albuminurie u. Diabetes » (*Jahresbericht v. Virchow u. Hirsch*, 1886).
46. — Ebstein, « Ueber Drüsenepithelnecrosen beim Diabetes mellitus mit besonderen Berücksichtigung des diabet. Coma » (*Archiv für klin. Mediz.*, XXVIII, 1881).
47. — Ferraro, Cantani, *Il Morgagni*, 1883.
48. — Betz, *Schmidt's Jahrbüchern*, 1861, Bd. 112.
49. — Guckelberg, *Annalen d. Chemie u. Pharmacie*, 1847 (cité par Jaksch).
50. — Rosenfeld, « Ueber die Entstehung des Aceton » (*Deutsch. med. Woch.*, 1885, N. 40).

Sur la régénération totale de la rétine chez les tritons (1)

par le Prof. L. GRIFFINI et le Dr G. MARCHIÒ.

C'est un fait connu qu'en exportant l'œil des tritons et d'autres animaux inférieurs, celui-ci se reproduit complétement; il ne pouvait donc nous rester aucun doute sur la possibilité de la reproduction d'une seule partie de l'œil, fût-ce même de l'essentielle, c'est-à-dire de la rétine. Pour ce motif nous avons choisi le triton comme animal d'expérience et tenté, dès le principe, l'étude de la reproduction totale de l'œil, de préférence à la reproduction partielle. Nous fûmes amenés à cela en considérant que l'on pouvait, avec la plus grande facilité et sans blesser les autres parties de l'œil, obtenir, au moyen de la section du nerf optique, une destruction limitée presque à la rétine seule, et que l'on avait ainsi l'occasion de suivre pas à pas le processus de destruction des éléments de cette membrane. A cause des difficultés rencontrées en suivant les phases du processus, et pour mieux confirmer quelques faits, nos expériences durent être bien plus nombreuses qu'on ne pouvait le croire; et de fait, l'on a dû faire cinq séries d'expériences, dans lesquelles cent tritons en tout furent opérés de la section unilatérale du nerf optique. Aux animaux placés dans les meilleures conditions possibles, et nourris avec des œufs et des têtards de grenouille et de crapaud, l'on enlevait l'œil opéré en différents temps, de 24 jusqu'à 72 jours, et, dans un petit nombre, plus encore, jusqu'à 157 jours. Les yeux furent traités avec le liquide de Flemming modifié par Podwissosky, et, selon la méthode ordinaire, enfermés dans la paraffine, coupés en sections durcies et colorés avec la safranine. Cette étude, commencée dans le mois de février 1887 et continuée jusqu'à présent, est presque finie, de telle sorte que, bientôt, le mémoire *in extenso* sera publié: pour le moment nous donnerons seulement les résultats principaux qui peuvent se résumer ainsi:

---

(1) *La Riforma medica*, 1889, n. 15 et 16.

1° A la section du nerf optique succède toujours la destruction des fibrilles nerveuses du tronçon périphérique du nerf et même *celle de la rétine*, le processus destructif, qui commence déjà 24 heures après la section du nerf, va assez lentement, et, dans la rétine, il a son point de départ au pôle postérieur de l'œil, et de là, par degrés et avec lenteur, il s'étend vers l'équateur. Il atteint premièrement les cellules de la couche ganglionnaire et la couche des fibrilles nerveuses: ensuite la couche granuleuse interne et réticulée interne; puis les fibres de Müller, et plus tard seulement se détruisent la couche granuleuse et réticulée externe, les bâtonnets et cônes. Tandis que le processus de destruction va assez régulièrement dans le sens de l'épaisseur de la rétine, c.-à-d., de l'interne à l'externe, il va au contraire très irrégulièrement dans le sens de l'extension d'une même rétine, ainsi que le démontrent les sections sériales, et jamais il n'atteint la *pars ciliaris dans tous les points de la portion la plus périphérique de la rétine*, cette *pars ciliaris* étant toujours respectée par le processus destructif. Il reste ainsi, dans quelques points de la partie périphérique de la rétine, une petite portion de celle-ci dans laquelle, après destruction de la couche des fibres nerveuses, de la couche des cellules ganglionnaires et de la couche réticulée interne, il y a, au dessus des cellules visuelles et des bâtonnets et cônes relatifs, entremêlées aux éléments cellulaires en dégénération grasse, diverses cellules de la couche granuleuse interne bien conservées, même dans des stades, où le processus destructif est très avancé;

2° La destruction des éléments cellulaires de la rétine se fait par deux processus régressifs, c.-à-d., par nécrose provenant de coagulation, laquelle est produite par défaut d'afflux sanguin, et par dégénération grasse produite probablement parce que les cellules de cet organe nerveux terminal ont été soustraites à l'influence de leur centre. La nécrose précède la dégénération, et, peu de temps après la section du nerf optique, elle atteint principalement la couche des cellules ganglionnaires et les cellules de la couche granuleuse interne, en détruisant, par elle-même, complétement la première et, d'une manière incomplète, la seconde, parce que, dans cette dernière, il s'ensuit vite la dégénération. La dégénération adipeuse, outre beaucoup de cellules de la couche granuleuse interne, atteint aussi les cellules de soutien (fibres de Muller) et la couche granuleuse et réticulée externe. Les bâtonnets et les cônes se décomposent en disques, et se réduisent

après en détritus granuleux. L'épithélium pigmenté de la rétine se détruit aussi en grande partie.

Tout le matériel dérivant de la destruction est emporté par de nombreux leucocytes, qui s'infiltrent bien vite dans la rétine, dans le nerf optique et dans la choroïde, laquelle subit aussi en partie le processus de destruction;

3° A ce processus de destruction succède toujours la régénération complète de la rétine. La première phase de celle-ci est représentée par la prolifération de quelques cellules de la couche granuleuse interne de la portion périphérique antérieure de la rétine (vers la *pars ciliaris*) dans les points où celle-ci, ainsi que l'on a dit, n'a pas été complétement détruite par le processus regressif. De fait, dans ces points, on observe, au commencement, entre beaucoup de cellules de la couche granuleuse interne en dégénération adipeuse, quelques cellules très grosses avec le protoplasma pâle et le noyau en voie de segmentation indirecte. Plus rarement on trouve aussi, dans la couche granuleuse interne de portions de rétine plus éloignées de l'équateur (les cellules de cette couche sont en grande partie en voie de destruction), une ou deux cellules en mitose. Les cellules de la couche granuleuse externe (appelées visives), quoique discrètement conservées dans ce stade vers la *pars ciliaris*, ne présentent pas de formes caryocinétiques, mais finissent par se détruire entièrement plus tard avec les bâtonnets et les cônes.

Ces premières cellules en mitose se trouvent, en été (juin et juillet), au 12°-13° jour après la section du nerf optique; et vers la fin de l'hiver (février et mars), on les trouve beaucoup plus tard, c.-à-d. au 28° jour. La prolifération de quelques cellules de la couche granuleuse interne étant arrivée, elle devient peu à peu plus forte, tandis que les autres cellules de la même couche, déjà atteintes par une dégénération adipeuse plus ou moins avancée, se détruisent peu à peu, et alors, dans la portion la plus périphérique, antérieure de la rétine, et au dessus des cellules visives et des bâtonnets et cônes en voie de destruction, il commence à se former une et puis deux couches de cellules de néoformation. La prolifération de ces cellules continue très activement, et les nouvelles cellules qui en dérivent, s'avancent vers l'équateur et le pôle postérieur en allant successivement occuper la place des cellules de la vieille rétine, lesquelles se détruisent peu à peu. Si de petits groupes de nouvelles cellules se sont formés à une certaine distance de l'équateur par prolifération de quelques cellules de la couche

granuleuse interne échappées à la dégénération, la couche de cellules nouvelles venant des parties périphériques se dirige vers ces groupes isolés de cellules proliférantes et se fond avec eux, et avec eux avance vers le pôle postérieur de l'œil. Le résultat de cette abondante et primitive prolifération est la formation d'une couche de cellules grosses polygonales, à noyau grand et presque rond, avec le protoplasma granuleux. Beaucoup de ces cellules sont en mitose. Si maintenant on examine, dans toute son extension, cette première ébauche de la nouvelle rétine, l'on trouve que, tandis que dans sa portion plus périphérique (située entre la *pars ciliaris* et l'équateur) il y a trois et puis deux couches de cellules, de l'équateur au pôle postérieur il y en a seulement une, qui a beaucoup de ressemblance avec un épithélium pavimenteux simple qui tapisse la choroïde : toutefois, entre la surface interne de celle-ci et la rétine nouvelle, l'on observe à présent quelques grosses cellules en mitose au milieu de cellules en voie de destruction et appartenant à l'épithélium rétinique pigmenté.

Dans cette ébauche de rétine, la prolifération continue, et les cellules néoformées se disposent entre celles qui existent, en les comprimant latéralement, c'est pourquoi elles inclinent à prendre une forme cubique; mais ensuite ne trouvant plus d'espace dans le sens de la superficie, elles tendent dans leur accroissement à se porter dans la direction qui leur oppose moins de résistance, c.-à-d. vers la surface libre interne, et forment ainsi deux couches de cellules superposées qui, en se comprimant peu à peu, tendent à prendre une forme allongée, cylindrique, et offrent un noyau ovale fortement granuleux.

Cependant, dès que la première couche de cellules polygonales est formée, la prolifération se faisant considérablement plus forte dans le morceau de rétine nouvelle près du pôle postérieur, on a déjà, dans cette partie, trois et quatre ordres de cellules allongées, à noyau ovale, avant même que l'on ait deux ordres de cellules dans la portion qui va de cette partie à l'équateur.

Une active prolifération continuant ainsi, la rétine en voie de formation augmente d'épaisseur, parce que de nouvelles couches de cellules se forment sur toute son extension; cependant à raison du fait indiqué, la portion de rétine voisine du pôle postérieur conserve à présent et même plus tard une épaisseur plus grande. Mais lorsqu'il s'est formé là 5 ou 6 couches de cellules, alors le nombre des caryocinèses diminue considérablement et l'on trouve des cellules en mitose presque exclusivement dans la couche plus externe, c.-à-d., là où

elles étaient toujours très abondantes, même dans les phases précédentes. Les cellules en mitose dans la portion de rétine placée entre l'équateur et la *pars ciliaris* sont maintenant très rares.

A ce stade, la rétine apparaît formée, dans sa portion postérieure, par 6 ou 7 couches de cellules allongées avec le noyau ovale allongé et tellement serrées l'une contre l'autre, que l'on peut à peine, avec de forts grossissements, discerner les limites cellulaires.

Lorsque la rétine, vers le pôle postérieur, présente 6 ou 7 couches de cellules ayant toutes les mêmes caractères, les premières phases de leur différentiation en cellules propres de la rétine commencent à se manifester. Le premier signe de cette différentiation s'observe dans les deux couches de cellules plus voisines de la surface interne; le noyau de ces cellules qui était ovale allongé, devient ovale large, plus gros et plus clair, ensuite rond, avec un, deux ou plus nucléoles prononcés, et lorsque ces modifications du noyau se sont faites dans beaucoup de cellules voisines, celles-ci paraissent plus rares; mais malgré cela il est difficile de voir les limites de chaque cellule. Cette première modification, qui commence vers le pôle postérieur, progresse assez vite de celui-ci vers l'équateur; et en même temps, à partir du pôle postérieur, commence à paraître une mince traînée claire à petits espaces interrompus, entre ces cellules modifiées et la masse restante de cellules à noyau ovale allongé placées plus extérieurement. Ce sont les premières phases de la différentiation de la couche de cellules ganglionnaires et de la couche réticulée interne. Mais déjà avant que cette différentiation de cellules ganglionnaires se soit produite, on observe au dessus de celles-ci une très petite couche de fibrilles nerveuses en continuation avec celles du tronçon périphérique du nerf optique de nouvelle formation, et entre ces fibrilles se trouvent de rares noyaux ovales.

Les caryocinèses, à ce stade, sont plutôt rares, et on les observe seulement dans la couche de cellules qui limite la surface externe de la rétine en formation. Par cette prolifération, les éléments cellulaires de cette couche externe de la rétine qui, d'abord, offraient des limites assez distinctes, se font de plus en plus serrés, leurs noyaux deviennent ovales, allongés et fortement colorés, et, à la fin, cette couche se distingue surtout par une série régulière de noyaux ovales allongés, avec le plus grand diamètre perpendiculaire à la surface externe, et sont très rapprochés entre eux.

A l'externe, cette série d'éléments cellulaires est limitée par une



ligne mince et nette, qui est la limitante externe, et extérieurement à celle-ci, l'on observe maintenant une couche continue de cellules cubiques pigmentées, qui représente l'épithélium de la rétine. Les mitoses se trouvent à présent en petit nombre dans la couche externe de la rétine, un peu plus abondantes vers l'équateur, et plus entre celui-ci et la *pars ciliaris*. Pendant que ces modifications se produisent dans la couche plus externe de la rétine, d'autres surviennent dans les parties au dessus de celle-ci, et, avant tout, la couche des fibrilles nerveuses est augmentée d'épaisseur; les cellules ganglionnaires ont progressé dans leur différentiation, et elles forment à présent une couche de deux et, çà et là, de trois ordres de cellules; la couche réticulée interne est augmentée d'épaisseur.

Les cellules des 4 ou 5 ordres situés extérieurement à la couche réticulée interne, ont aussi subi des modifications, que l'on peut apercevoir incomplétement et avec difficulté, parce que, en cet endroit, les cellules sont très serrées. L'on peut sûrement voir en premier lieu quelques cellules de soutènement (fibres de Müller), parce que leur noyau ovale très allongé est fortement coloré et homogène, de sorte qu'il se distingue entre les autres noyaux, et parce que, de l'extrémité interne de ces noyaux, il part un mince et luisant prolongement protoplasmatique, qui traverse la couche réticulée interne et celle des cellules ganglionnaires, pour finir par un pied, élargi en forme de cône vers la surface interne de la couche de fibrilles nerveuses. En outre, l'on peut constater que les cellules des deux ordres immédiatement à l'extérieur de la couche réticulée interne acquièrent un noyau un peu plus gros, presque rond ou ovale élargi et plus clair. Mais l'on n'arrive pas à bien voir les limites de ces cellules, même avec de forts grossissements, et si l'on peut voir des prolongements même ramifiés, comme les petites touffes des cellules à plumet de Tartuferi, partir de ces ordres de cellules et se plonger dans la couche réticulée interne, cependant, avec la méthode de traitement employé jusqu'ici, il n'est pas possible de mettre en rapport ces prolongements avec des cellules spéciales, dont elles doivent prendre origine.

Si à présent, l'on observe la limitante externe près du pôle postérieur, l'on voit, çà et là, faire saillie sur celle-ci, de petits hémisphères formés par un matériel homogène, assez réfringent, qui est en rapport avec le protoplasma des cellules de la rétine appliquées à la limitante même. Ces hémisphères brillants représentent les rudiments du bâtonnet ou cône, et ces rudiments doivent être considérés, non comme des

prolongements du protoplasma cellulaire, dont ils n'ont pas l'aspect, mais, selon nous, comme un *matériel formé* par les cellules mêmes. Ces hémisphères brillants, homogènes, se montrent successivement plus nombreux sur la limitante externe, mais à traits interrompus et dans des parties encore assez éloignées du pôle postérieur, et tandis qu'ils augmentent en nombre, les premiers qui ont apparu grossissent vite et s'allongent un peu.

En même temps, et dans des traits limités aux séries de cellules d'où s'élèvent les rudiments décrits, l'on commence à voir, entre la limite interne des cellules, que l'on peut désormais appeler *cellules visives*, et la couche de cellules superposées à celles-ci, une mince ligne claire de séparation, qui représente le commencement de la couche réticulée externe. Ensuite ces traits clairs, en s'allongeant, se fondent entre eux et forment une petite couche claire, continue, qui peu à peu s'étend vers l'équateur et augmente en épaisseur. Dans cette dernière l'on voit seulement une fine striature longitudinale et ensuite de nombreuses vacuoles. Cependant les rudiments des bâtonnets et des cônes vont en s'allongeant et acquièrent une forme cylindrique, et lorsqu'ils ont atteint une longueur égale, ou un peu supérieure à celle des noyaux des cellules visives, dans quelques-uns, la moitié interne grossit, et dans le milieu de ce regonflement paraît un espace ovale, clair, acquérant ainsi les caractères des cônes; dans d'autres, le corps intercalaire et accessoire, propre au segment externe des bâtonnets, se différencie peu à peu. C'est seulement pendant que ces dernières modifications surviennent, que le matériel qui forme les cônes et les bâtonnets commence à brunir sous l'action de l'acide osmique contenu dans le liquide de Flemming.

Pendant le développement des bâtonnets et des cônes, quelques noyaux des cellules visives deviennent un peu saillants (tout au plus pour un tiers) de la limitante externe, mais cette partie saillante conserve toujours les caractères propres du noyau, et selon nous, dans le triton, ces noyaux ne prennent aucune part à la formation des bâtonnets, contrairement à ce que le prof. Falchi, dans une étude attentive, a observé chez les mammifères pour le développement des bâtonnets. Au 64e-70e jour après la section du nerf optique, en été, la rétine est complétement régénérée.

Quant à l'origine des fibrilles nerveuses de la couche plus interne de la rétine, nous pensons à présent (quoique cet argument mérite encore d'être étudié dans les limites de la possibilité) que, très pro-

bablement, un très grand nombre de fibrilles dérivent du prolongement de celles du tronçon central du nerf optique, mais sans exclure que d'autres prennent origine du prolongement du cylindre-axe des cellules ganglionnaires.

Nouvelles recherches par rapport à l'influence de certaines conditions physiques sur la vie des microorganismes (1)

par les Drs E. BONARDI et G. G. GEROSA.

Les auteurs de ce mémoire ont eu pour guide le principe, que dans l'étude des organismes l'on doit viser, avant tout et surtout, à la constatation exacte des faits, laquelle doit toujours primer toute idée préconçue et même, s'il le faut, la méthode et l'esprit de toute école. C'est dans ces vues que M. M. Bonardi et Gerosa ont entrepris leurs recherches sur le développement des microorganismes placés dans des conditions physiques différentes. Leur tâche a été surtout la détermination rigoureuse de ces conditions, laquelle laisse souvent à désirer dans ce genre d'études.

En tête du mémoire est un résumé historique et critique sur des recherches analogues, savoir, sur l'influence que la température, l'électricité (étincelle et courants), la lumière, les milieux gazeux, la pression, la densité des solutions organiques employées exercent sur l'évolution des microorganismes.

Bonardi et Gerosa ont expérimenté sur 7 solutions de densité différente, savoir de 100 gr. d'eau et de gr. 0,5, 1, 2, 4, 10, 20, 48 de substances organiques telles que peptone, extrait de viande Liebig, gélatine très pure, jaune d'œuf.

---

(1) *R. Accademia dei Lincei*, 1888.

L'action de la température portait sur des solutions renfermées dans des éprouvettes d'essai, qu'on plongeait dans:

a) des mélanges salins, en vue des températures au dessous de 0°;

b) la glace fondante pour le 0°;

c) un bain calorimétrique pour les températures entre 0° et 50°;

d) l'appareil de chauffage du calorimètre à eau traversée par les vapeurs de liquides convenables en ébullition: cela pour les températures entre 50° et 100°;

e) la marmite de Papin, en général après fermeture des éprouvettes: ou bien on a fait passer les solutions dans des tubes capillaires en verre, fermés à la flamme et plongés ensuite dans les vapeurs d'un liquide en ébullition, pour les températures au dessus de 100°.

Les solutions destinées à l'influence de l'électricité étaient renfermées dans des tubes en U, dont les branches contenaient les électrodes. Ces mêmes solutions ont été soumises:

a) à une différence de potentiel électrique de 140 Volts;

b) à des courants d'induction très énergiques, obtenus à l'aide d'une forte bobine de Ruhmkorff;

c) à des courants continus différemment intenses.

On a étudié l'influence du magnétisme, à l'aide de solutions dans une éprouvette, dont les deux faces planes, parallèles et très rapprochées, se trouvaient entre les pôles d'un fort électro-aimant.

Les éprouvettes avec les solutions réservées à l'action de la lumière blanche et de la lumière coloriée, ont été placées dans des verres couverts d'abord d'une couche de gélatine coloriée, qu'on enlevait par la suite.

L'influence de différents ambiants gazeux a été vérifiée en plongeant les solutions, privées d'air, d'abord dans l'acide carbonique et ensuite dans l'azote.

Les auteurs ont eu soin, avant chaque expérience toujours renouvelée, de porter les solutions au point d'ébullition et de les y maintenir pendant un long temps, dans les éprouvettes fermées avec du coton très pur. Ils n'ont jamais oublié de prendre toutes les précautions minutieuses, que de telles recherches exigent toujours, dans le but d'obtenir la pureté des matériaux et la stérilisation des objets employés.

Les recherches habiles et patientes de Bonardi et Gerosa ne pouvaient manquer d'aboutir à d'excellents résultats. L'on peut facilement s'en persuader, en jetant un coup d'œil sur l'énumération suivante de ces résultats:

1° La densité, pour ce qui concerne les solutions de viande et de peptone, n'exerce aucune influence sur le développement spécifique, savoir, de formes déterminées des microorganismes;

2° L'action de la densité se montre, en revanche, dans les solutions de gélatine, par la production de microsporines propres des solutions les plus denses;

3° L'action de la densité sur le développement des microbes varie suivant la nature de la substance organique. Ainsi la production de ces êtres est plus abondante et plus rapide dans les solutions moins denses d'extrait de viande et dans celles, très denses, de gélatine;

4° Les solutions d'extrait de viande, quelle que soit leur densité, déterminent exclusivement le développement de schizomycètes; dans celles de gélatine, l'on voit, par contre, paraître, de préférence, des moisissures (*Penicillium*);

5° Dans les solutions de peptone, le développement de schizomycètes va de pair avec celui des *Penicilliums;*

6° La limite inférieure de température, compatible avec le développement des microbes, varie d'après la nature et la densité des substances organiques. Cela est si vrai, que les microorganismes paraissent dans les solutions moins denses d'extrait de viande à 5° et après 11 jours, mais nullement dans les solutions plus denses: ils ne se montrent dans celles-ci qu'à 10° et après 6 jours. Les solutions de gélatine au dessous de 25° restent stériles durant des mois, indépendamment de leur densité;

7° La densité des solutions organiques règle la température de leur stérilisation. Une solution très dense d'extrait de viande est stérile à 50°, tandis que les solutions peu denses ne le sont point à 60°, même après plusieurs jours;

8° A 79° l'on voit paraître, après 3 jours, des granulations, qui, par la forme, la couleur, le mouvement de translation et les cultures, se présentent comme de véritables formes organiques;

9° La solution 3 est la plus favorable au développement des microorganismes. Son point de stérilisation est plus élevé que dans toutes les autres;

10° Pour les solutions de gélatine ne se produit point, comme pour l'extrait de viande, le fait ci-dessus énoncé. Les solutions moins denses sont stérilisées à 50°, tandis que la solution la plus dense ne l'est pas, car l'on y voit paraître le *Penicillium;*

11° La densité des solutions organiques détermine le moment du

développement, de la formation des spores et de l'épuisement, lesquels sont beaucoup plus précoces dans les solutions moins denses que dans les plus denses;

12° Le *Bacillus subtilis* est la forme prédominante aux températures relativement élevées, au dessus de 30°; le *Bacterium termo* (en ses différentes formes) se montre prédominant aux températures basses, au dessous de 30°;

13° Le *Bacillus subtilis* et le *Bacterium termo* se montrent, dans les solutions d'extrait de viande, tellement multiformes et instables, par rapport à la densité et à la température de celles-ci, qu'ils échappent presque à une détermination rigoureuse, imprimant dans l'esprit de l'observateur l'idée de leur polymorphisme. Toutes les formes, en bâtonnets, ovalaires ou sphériques, que Gerosa et Bonardi rapportent à ces deux espèces, reproduisent, lorsqu'on les cultive dans les milieux nutritifs, les formes ordinaires du *Bacillus* et du *Bacterium* indiqués;

14° Si on élève graduellement la température des solutions organiques, leur point de stérilisation se fait aussi de plus en plus élevé, la densité étant favorable. Le *Bacillus subtilis*, dans les solutions d'extrait de viande et de peptone 1, 2, 3, résista pendant 48 heures à 79° et 100°;

15° L'échauffement, pendant l'espace de 2-3 heures, dans la marmite de Papin, ou dans les tubes capillaires, à 120°-130°, n'empêche point le développement de formes sphériques organisées dans les solutions peu denses d'extrait de viande, renfermées à chaud;

16° L'acide carbonique et l'azote retardent le développement des microorganismes. Cependant ces gaz déterminent la production du *Bacterium lineola* et d'autres formes en masse considérable;

17° Le magnétisme et la différence de potentiel électrique retardent aussi le développement des microbes;

18° La lumière intense du soleil, simple ou composée, empêche absolument le développement des microorganismes dans les solutions de n'importe quelle densité;

19° L'action du courant électrique continu varie suivant la nature de la substance organique employée et suivant l'intensité du courant;

20° Un courant de 4 Daniell (0.29 Ampères, 4.22 Volts), agissant, durant 4 jours, sur la solution de gélatine 3, à 37°, la stérilise complétement;

21° Un courant de 2 Bunsen (2.36 Ampères, 3.75 Volts), qui traverse durant deux jours une solution d'extrait de viande ayant une

densité et une température opportunes, retardent simplement la production de microorganismes;

22° Si l'on fait passer un courant de 4 Bunsen (3.98 Ampères, 7.25 Volts), pendant l'espace de deux jours, sur cette même solution et à une température identique, l'on voit se développer uniquement des granulations sphériques, vibrantes, que Bonardi et Gerosa n'ont point réussi à reconnaître rigoureusement pour des *Micrococcus;*

23° Un courant de 6 Bunsen (5.3 Ampères, 12.5 Volts) qui traverse, pendant deux jours, la même solution, à la même température, a un pouvoir stérilisant absolu;

24° Un courant d'induction, même très fort, n'a aucune influence sur le développement des microorganismes.

Sur la fine structure de la substantia nigra Sömmeringii (1).

Mémoire du Dr **G. MINGAZZINI**
1er assistant à l'Institut Anatomique de Rome.

Technique employée dans la recherche. — Les progrès accomplis dans ces derniers temps, avec la méthode de coloration noire de Golgi, dans la connaissance de la fine structure tant de la substance grise de quelques circonvolutions, que de quelques noyaux du manteau et du tronc cérébral, m'ont amené à rechercher avec cette méthode la constitution microscopique de la *substantia nigra Sömmeringii.* Golgi a justement observé que les pièces du système nerveux, selon les régions auxquelles elles appartiennent, demandent un temps plus ou moins long d'immersion dans le bichromate pour avoir la dureté nécessaire afin que le nitrate d'argent exerce son action. Ainsi, pour les pièces de *substantia nigra* placées à une température de 15°-20°, il ne faut pas moins, d'après mon expérience, de 60 jours d'immersion dans le bichromate. Pour la coloration noire, je me suis servi préférablement du nitrate d'argent avec les modifications conseillées par le Dr Martinotti (2) au Congrès

(1) *Memorie della R. Accademia dei Lincei*, 1888, vol. V.

(2) Martinotti, *Su alcuni miglioramenti della tecnica della reazione al ni-*

de médecine à Pavie le mois de septembre 1887. Martinotti entoure la pièce de papier brouillard bien pilé et trempé dans l'eau distillée, afin d'éviter surtout les précipités abondants qui se forment à la surface de la pièce plongée dans le nitrate d'argent, ensuite il la met dans une solution de nitrate d'argent dans la proportion de 2-3 $^0/_0$. En outre il ajoute de la glycérine au 5 $^0/_0$, et il tient la pièce à une température de 25° (cellules nerveuses) ou de 40° (cellules de névroglie). En répétant fidèlement cette méthode, j'ai obtenu de meilleurs résultats qu'en plongeant les pièces dans une solution de 0,5-1 $^0/_0$ et en prenant les précautions recommandées par Golgi. Malgré ces améliorations je dois avouer que nous sommes encore loin de pouvoir obtenir avec sûreté des préparations présentant cette netteté qui est le *desideratum* de tous ceux qui pratiquent cette méthode; on obtient toujours des résultats meilleurs en lavant les morceaux avec insistance dans l'eau distillée avant de les transporter du bichromate dans la solution de nitrate.

Pour obtenir une coloration complète des nombreuses cellules qui se trouvent dans la *substantia nigra* je fus obligé de laisser les pièces dans le nitrate pendant environ 40 jours: pour la coloration des cellules de névroglie il suffit de 15 à 20 jours. Pour ces recherches, je me suis servi de morceaux de fœtus de divers mammifères, et principalement de fœtus humains très frais, avec lesquels j'ai toujours eu des résultats meilleurs qu'avec ceux d'autres animaux.

Structure. — Il est superflu de rappeler que depuis Sömmering on comprend sous le nom de *substantia nigra* ou de *locus niger* cette couche d'une teinte grise obscure, visible à œil nu, qui sépare la face supérieure du *pes pedunculi*, des formations qui forment le tegment du mésocéphale. Elle s'étend ainsi du bord supérieur du pont jusqu'au niveau du bord postérieur des *corpora mammillaria*, et elle est plus épaisse près du bord moyen, que près du bord latéral. Dans les préparations, dans lesquelles on a seulement obtenu la réaction des cellules de névroglie et des vaisseaux, l'on voit de gros et nombreux vaisseaux qui montant verticalement du pied du pédoncule, se divisent en nombreuses branches secondaires, dans l'intérieur de la *substantia nigra*, en devenant toujours plus minces à mesure que l'on monte vers la zone tegmentale. Les cellules de névroglie ont un corps rond avec

---

trato di argento nei centri nervosi per ottenerla su pezzi di grandi dimensioni (Extr. des *Annali di Psichiatria e sc. affini del R. Manicomio di Torino*, vol. I).

des prolongements nombreux et très minces, qui donnent aux cellules cet aspect rayonné caractéristique qui se trouve par ex. dans la substance grise corticale du cerveau. Dans les préparations de fœtus de chats, j'ai pu reconnaître quelquefois, le long des prolongements des cellules de névroglie, ces petits renflements sur lesquels Magini a dernièrement rappelé l'attention (1). Il est aussi à propos de rappeler ici que les cellules de névroglie qui se trouvent dans le pied du pédoncule diffèrent de ces dernières par la forme. Dans le pédoncule, ainsi que dans la couche sous-méningée de l'écorce cérébrale, elles présentent un corps à forme aplatie de la grandeur de 20-44 μ, avec un prolongement très court. L'on voit les minces prolongements des cellules de névroglie s'insérer comme d'habitude, après un cours plus ou moins long, sur les parois des vaisseaux.

Des anatomistes éminents racontent que les cellules nerveuses de la *substantia nigra* contiennent du pigment noir et sont ou fusiformes (Wernicke) ou rondes (Henle) ou irrégulières (Quain): cependant la méthode de coloration noire démontre que ces formes de cellules sont les plus rares dans ce ganglion. Une telle différence entre les résultats obtenus avec la méthode de Golgi et les résultats obtenus avec les méthodes communes de coloration avec le carmin, ne doit pas étonner, si l'on se rappelle que Mondino (2), lui aussi, trouva que ces cellules en fuseau prédominaient seulement dans les bords de l'*antimurus*, tandis que, selon les observations de Meynert, elles auraient prédominé dans toute l'épaisseur de l'*antimurus*.

En confrontant avec la Monographie de Golgi: *Sulla fine anatomia degli organi centrali del sistema nervoso*, on reconnaît quelle étroite ressemblance il y a entre la structure de la *substantia nigra* et celle de l'écorce des circonvolutions cérébrales. En effet la *substantia nigra* se montre essentiellement constituée de deux couches de cellules nerveuses, une supérieure (dorsale), ou couche des cellules pyramidales, une inférieure (ventrale), ou couche des cellules atypiques. La première forme presque la totalité de la *substantia nigra*; la seconde forme le bord inférieur de cette même couche, et elle est surtout développée en correspondance des élévations formées par le ganglion dans la substance blanche du *pes pedunculi*.

(1) MAGINI, *Neuroglia e cellule nervose cerebrali nei feti*. Pavie, 1888.

(2) MONDINO, *Ricerche macro e microscopiche sui centri nervosi*. Turin, 1886, p. 24.

La couche supérieure est formée de plusieurs ordres de cellules ayant une forme franchement pyramidale, dont la largeur oscille entre 12-20 μ (les plus petites) et 20-46 μ (les plus grandes). L'on voit çà et là épars quelques rares éléments sphériques et fusiformes. La base des cellules pyramidales est tournée vers le *pes pedunculi* et le sommet vers la région tegmentale. Cette disposition des cellules relativement au *pied* se maintient, non-seulement dans la portion correspondant aux parties médiale et moyenne du pédoncule, mais aussi dans celle qui correspond à la partie latérale, et ici par conséquent les cellules se disposent dans une direction un peu oblique relativement aux autres situées médialement. En outre, en correspondance de la partie latérale du pied, les cellules pyramidales se réduisent à un ordre ou deux de cellules: ceci concorde avec ce qui est mentionné par quelques anatomistes (Quain), c.-à-d. que la *substantia nigra* est plus épaisse près du bord médial que près du bord latéral, de sorte que précisément pour ce motif, le faisceau du ruban de Reil ne peut être complétement séparé des faisceaux du pied. Le prolongement part du sommet protoplasmatique qui est robuste, très long, et se dirige directement en haut; à peine né il envoie à angle droit ou légèrement oblique des ramifications secondaires, qui courent latéralement entre les prolongements des sommets des autres cellules, et après un court trajet, on les perd de vue. Les autres prolongements protoplasmatiques partent la plupart de la base ou des deux autres angles du corps cellulaire et se ramifient dichotomiquement en se dirigeant vers la région tegmentale. Le prolongement nerveux part ou directement de la partie moyenne de la base de la cellule, ou d'une racine commune à un des prolongements protoplasmatiques. Il envoie à angle droit quelques fibrilles latérales en tenant un chemin tantôt rectiligne, tantôt légèrement courbé vers la partie ventrale où courent les fibres du *pes pedunculi* entre lesquelles on les perd de vue.

Tandis que dans la limite supérieure de la couche supérieure de la *substantia nigra*, c.-à-d. celle qui confine à la région tegmentale, la série des cellules pyramidales finit avec une couche parfaitement distincte, dans la partie inférieure, au contraire, la limite entre la zone des cellules de la *substantia nigra* et celle dans laquelle se trouvent les éléments du *pes pedunculi*, est variable et peu nette. Déjà, même à œil nu, et ce fait est très bien représenté dans les manuels d'anatomie, la masse grise de la *substantia nigra* paraît élevée çà et là entre les faisceaux adjacents du pied. Ainsi c'est précisément

dans cette zone inférieure que les cellules deviennent non-seulement très rares, mais perdent leur forme pyramidale caractéristique, et présentent une forme fusiforme quelquefois ronde ou tout à fait irrégulière. Même dans cette zone les cellules pyramidales ne manquent pas, mais, outre qu'elles sont très petites, elles sont disposées avec la base ou oblique ou tournée vers la région tegmentale. Dans quelques préparations j'ai observé, surtout dans cette zone, la présence d'énormes cellules à forme pyramidale tout à fait semblables à celles que Martinotti (1) a observées dans la zone supérieure de la couche inférieure de l'écorce du ruban de Vicq-d'Azyr. Les prolongements protoplasmatiques partent de tous les points de la périphérie du corps cellulaire, et en plus grand nombre des pôles dans les cellules fusiformes: le prolongement nerveux part aussi de la périphérie du corps cellulaire, et dans ces cellules plutôt que dans celles de la couche supérieure, l'on voit ce prolongement se détacher d'un tronc commun à un prolongement protoplasmatique. Le prolongement nerveux se dirige plus souvent latéralement que verticalement en bas vers la région du *pied;* dans des cas très rares j'ai vu ce prolongement se diriger vers la région tegmentale.

Selon la manière de se comporter du prolongement nerveux, l'on distingue (Golgi) deux catégories de cellules, c.-à-d.: 1° cellules dans lesquelles le prolongement nerveux, même en envoyant des fibrilles latérales, finit comme cylindre-axe d'une fibre nerveuse; 2° cellules dans lesquelles le prolongement nerveux en se subdivisant d'une manière compliquée, finit par se dissoudre en un réseau diffus. Cependant dans toutes les observations de mes préparations il ne m'est pas arrivé de voir le prolongement nerveux se comporter comme les cellules du second type. J'ai vu au contraire constamment le prolongement nerveux conserver sa propre individualité pendant un long trajet, jusqu'à ce qu'il disparût entièrement. Je fais naturellement quelque réserve avant de nier absolument l'existence de cellules du second type dans cette formation, bien que les exemples de ce genre ne manquent pas dans d'autres ganglions; comme par ex., dans le *claustrum* (Mondino) (2), ou dans le noyau de l'*olive bulbaire* (Vincenzi) (3), où l'on ne trouva que des cellules du 1er type.

(1) Martinotti C., *Sulla struttura del nastro di Vicq-d'Azyr.*

(2) Mondino, loc. cit., p. 175.

(3) Vincenzi L., *Sulla fina anatomia dell'oliva bulbare nell'uomo* (*Atti della R. Accad. med. di Roma.* Année XIII, vol. III, série II).

Les faits sus-exposés conduisent à la conclusion que la *substantia nigra*, par la forme et par la disposition des cellules, par le mode d'origine et le cours des prolongements nerveux et protoplasmatiques, est tout à fait semblable à la structure de l'écorce des circonvolutions cérébrales. Les cellules de la *substantia nigra*, ainsi que l'on a vu, appartiennent, du moins pour le plus grand nombre, à celles auxquelles Golgi et ses élèves attribuent la signification de cellules de la sphère motrice; et précisément le prolongement nerveux se dirige vers le *pes pedunculi*, où les études embryologiques et anatomo-pathologiques ont démontré la présence prédominante de fibres motrices (faisceaux pyramidaux et faisceaux cortico-bulbaires); cette étude vient aussi appuyer l'observation de Forel, qui vit des fibres se porter de la *substantia nigra* vers le pied du pédoncule, plutôt que l'opinion de Meynert, d'après lequel les fibres qui viennent de la *substantia nigra* iraient former le *faisceau du pied à la calotte*.

La ressemblance de structure de la *substantia nigra* avec celle de l'écorce cérébrale donnerait le droit de la considérer comme un *ganglion du manteau respectivement cortical*, d'une manière analogue à l'idée que les anatomistes se sont formée aujourd'hui des noyaux *caudatus* et *lenticularis;* toutefois, tandis que pour ces deux noyaux un tel concept s'appuie moins sur la structure que sur les recherches embryologiques et morphologiques (cfr. Edinger, *Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane*, Leipzig, 1885), on ne peut en dire autant pour la *substantia nigra*, laquelle n'a pas de rapports anatomiques de continuité avec la substance grise du manteau.

La *substantia nigra* appartient à la catégorie des multiples noyaux arrangés le long des faisceaux du tronc cérébral — *noyaux du tronc* —, et ses cellules donnent origine probablement à de nouveaux faisceaux du pied, comme par ex. les cellules du *nucleus olivae bulbaris* donnent origine à des fibres intraolivaires et extraolivaires (1). Elle doit être classifiée parmi les *noyaux du tronc* qui ont probablement la même signification que les *noyaux corticaux*, c'est-à-dire, qu'ils représentent des accumulations de cellules ganglionnaires où prennent origine les fibres nerveuses qui renforcent les faisceaux ayant leur cours dans l'encéphale.

(1) Vincenzi, loc. cit., p. 173.

Centre expiratoire et expiration forcée (1).

RECHERCHES du Dr V. ADUCCO.

(Avec une planche)

I.

Centre expiratoire.

L'existence d'un centre expiratoire est, en général, admise par la plus grande partie des physiologistes, comme on peut le voir en consultant les plus récents traités de physiologie. Si je voulais rapporter, je ne dis pas tous, mais seulement les principaux travaux qui furent publiés sur les centres de la respiration, je devrais, certainement, m'étendre par trop. Du reste ces travaux sont longuement résumés et discutés dans les publications de Marckwald, de Langendorff, de Wertheimer, que je citerai plus loin, dans celle de Nitschmann (2), et dans une revue synthétique de Langlois et De Varigny (3).

Parmi les plus récents nous avons les travaux de L. Frédéricq (4), de Langendorff (5), de Bernstein (6), de Christiani (7), de Max Marckwald (8), et de Wertheimer (9).

(1) *Atti della R. Accademia delle scienze di Torino*. Vol. XXIV, séance du 24 mars 1889.

(2) R. NITSCHMANN, *Beitrag zur Kenntniss des Athmungscentrums* (*Pflüger's Archiv*, 1885, vol. 35, p. 558).

(3) P. LANGLOIS et DE VARIGNY, *Les centres respiratoires* (*Revue des sciences médicales en France et à l'étranger* (Hayem), 17e an., t. XXXIII, n. 65, pp. 283-316).

(4) L. FRÉDÉRICQ, *Sur la théorie de l'innervation respiratoire* (*Bulletins de l'Académie royale de Belgique*, XLVII, n. 4, 1879; séance du 3 février 1879).

(5) O. LANGENDORFF und R. NITSCHMANN, *Studien über die Innervation der Athembewegungen*. — I. Mittheilung: *Ueber die spinalen Centren der Athmung*. — *Du Bois-Reymond's Arch.*, Physiol. Abthlg., 1880, pp. 519-549.

(6) I. BERNSTEIN, *Ueber Einwirkung der Kohlensäure des Blut auf das Athemcentrum* (*Du Bois-Reymond's Archiv*, 1882. Physiol. Abthlg., pp. 312-321).

(7) A. CHRISTIANI, *Zur Physiologie des Gehirns. Verhand. d. Berliner physiol. Gesellschaft* (*Du Bois-Reymond's Archiv*, 1884. Physiol. Abthlg., pp. 465-470).

(8) M. MARCKWALD, *Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen*. *Zeitschrift f. Biologie*, vol. XXIII, 1886, pp. 149-283).

(9) E. WERTHEIMER, *Recherches expérimentales sur les centres respiratoires de*

Cependant, malgré ces recherches, ni la localisation, ni la nature, ni le mode de fonctionner du centre expiratoire ne sont bien déterminés (1). Une des principales controverses se rapporte à sa nature fonctionnelle, parce que quelques-uns lui attribuent une fonction inhibitrice et régulatrice, d'autres le considèrent comme un centre moteur proprement dit, analogue à celui de l'inspiration. Mais, même dans ce dernier cas, son activité ne se manifesterait qu'exceptionnellement.

Dans un travail précédent j'ai déjà rapporté plusieurs cas d'inspiration passive qui déposent, il me semble, en faveur de l'existence d'un centre expiratoire, non simplement inhibiteur. Les expériences que j'ai faites pour démontrer que l'expiration est toujours active, parleraient dans le même sens (2). En outre, dans le cours de plusieurs années, j'ai eu l'occasion de faire de nombreuses observations qui, il me semble, peuvent, elles aussi, contribuer à démontrer l'existence d'un ou de plusieurs centres expirateurs. C'est pourquoi j'ai cru bon de recueillir ces expériences en en tirant seulement, pour le moment, les conclusions les plus naturelles. Je me réserve de revenir bientôt sur cette question, car ce que j'exposerai dans cette note constitue, en partie, le premier matériel d'un travail que je ne tarderai pas à publier *in extenso*.

Expérience du 2 mars 1886. — Dans cette expérience on observa aussi des faits qui n'intéressent pas directement la question du centre expiratoire, mais que je rapporterai également parce qu'ils me paraissent intéressants.

J'inscris, au moyen de deux tambours à bouton, la respiration thoracique et abdominale d'un chien de moyenne taille.

Les mouvements sont inscrits, sur le moteur de Marey, avec une vélocité minime. Le chien a les voies respiratoires intactes. L'inspiration est très rapide, l'expiration très lente et dure du sommet d'une inspiration à la base d'une autre. Le diaphragme est actif. Le thorax, dans l'expiration, descend uniformément et lentement jusqu'à l'ab-

la moelle épinière (*Journal de l'anat. et de la physiol. norm. et path. de l'homme et des animaux*, 1886, vol. XXII, pp. 458-507, 500 et 507. — Id., 1887, vol. XXIII, pp. 567-611).

(1) Voir Albertoni et Stefani, *Manuale di fisiologia umana*, pp. 655-656.

(2) V. Aducco, *Espirazione attiva ed inspirazione passiva* (*Atti della R. Acc. delle scienze di Torino*, vol. XXII et *Arch. ital. de Biologie*, t. VIII, p. 194).

scisse, l'abdomen, vers la fin, se déprime lentement. Le chien fait un gémissement expiratoire, ce qui explique la lenteur de l'expiration. On injecte du laudanum dans la veine saphène. La respiration présente des périodes de plus grande fréquence et des périodes de moindre fréquence.

Pendant que l'on continue à enregistrer les mouvements respiratoires, on observe des respirations beaucoup plus étendues que les autres. L'expiration de ces grandes excursions respiratoires abaisse le thorax au dessous de l'abscisse.

Dans le tracé reproduit dans la fig. 1, on voit que le thorax et l'abdomen font une profonde inspiration. Suit l'expiration qui est rapide pour l'abdomen, lente pour le thorax. Tandis que l'abdomen revient exactement à l'abscisse, le thorax passe au dessous. Cette hyper-expiration du thorax fait soulever les parois de l'abdomen. La courbe du thorax ne revient à l'abscisse qu'après 6 actes respiratoires (1).

Le fait que, dans le dernier trait de l'expiration thoracique, les parois abdominales se soulevèrent, démontre que le thorax seul prit part à ce mouvement. Ensuite, le fait que la courbe expiratoire thoracique s'abaissa au-dessous de l'abscisse, concorde, il me semble, avec les résultats obtenus par Héring et Breuer et, plus récemment, par Stefani et Sighicelli (2).

Enfin la position légèrement expiratoire dans laquelle se maintint le thorax pendant 7 respirations peut s'expliquer en admettant ou bien une augmentation de tonicité du centre expiratoire, ou bien une diminution de tonicité du centre inspiratoire (3).

Après une nouvelle injection de laudanum, arrive une modification profonde qui démontre l'indépendance des mouvements du diaphragme des mouvements du thorax.

Si l'on observe la fig. 2 on voit, en confrontant les points de repère (R), que dans les premiers 2/3 de l'inspiration thoracique, l'abdo-

(1) Il faut remarquer que les tracés reproduits dans la planche se lisent de gauche à droite, et que les abréviations Tor. et Add. signifient thorax et abdomen.

(2) A. Stefani et C. Sighicelli, *In qual modo il vago polmonare modifica il ritmo del respiro quando aumenta e quando diminuisce la pressione nella cavità dei polmoni* (*Lo Sperimentale*, juillet 1888; *Arch. ital. de Biologie*, t. XI, p. 143).

(3) A. Mosso, *La respirazione periodica e la respirazione di lusso* (*Memorie della R. Acc. dei Lincei*, série 4e, vol. I).

men continue à s'abaisser et que dans le dernier tiers de l'inspiration et dans le premier de l'expiration thoracique, l'abdomen se soulève; dans les derniers 2/3 de l'expiration du thorax, l'abdomen se déprime. L'acte respiratoire de l'abdomen commence seulement à la moitié environ de la durée entière de tout l'acte respiratoire du thorax.

Le soupçon m'étant venu que la résistance opposée par la trachée, par le larynx, par le pharynx et par les fosses nasales ne fût la cause de la longueur de l'expiration, je pratique la trachéotomie et j'adapte dans la trachée un tube qui en a le calibre.

La respiration inscrite aussitôt après la trachéotomie se montre très modifiée. L'expiration de l'abdomen dure beaucoup moins que celle du thorax, de sorte que la respiration de l'abdomen est comme comprise dans celle du thorax. Elle commence après et finit avant. Ce fait devient plus manifeste à mesure que l'on avance dans l'expérience. L'expiration thoracique, malgré l'ouverture de la trachée, est devenue beaucoup plus lente qu'avant.

Quelquefois il y a de profondes inspirations dans lesquelles le thorax se soulève énormément et puis s'abaisse très lentement jusqu'au niveau normal. Dans ces excursions plus considérables l'abdomen fait un mouvement plus haut, mais il revient rapidement à la position de repos.

En mettant une feuille de papier devant la canule trachéale, on observe que, dans l'abaissement des parois abdominales, l'air sort avec violence, éloignant la feuille avec force: ensuite il sort lentement et uniformément, et la feuille retombe quelque peu et se maintient à une hauteur constante jusqu'au terme de l'expiration thoracique.

Parfois, comme on le voit dans la fig. 3, tandis que le thorax fait un seul mouvement, le diaphragme en fait deux très rapides (N). D'autres fois il en fait même trois (P).

Une fois on eut jusqu'à quatre mouvements de l'abdomen compris dans un seul du thorax. Dans une ligne du tracé on compte 10 respirations du thorax et 30 de l'abdomen (1).

Il est à remarquer que, à l'inspiration du thorax correspond toujours une inspiration de l'abdomen.

---

(1) Ce fait et celui de la fig. 2 confirment tout ce que le prof. A. Mosso a observé et rapporté dans plusieurs de ses travaux, à savoir, qu'il existe une certaine indépendance entre la respiration thoracique et la respiration diaphragmatique. Stefani et Sighicelli rapportent aussi, dans le travail sus-mentionné, un tracé qui démontre un fait analogue.

C'est pendant la très longue expiration du thorax que les autres actes respiratoires de l'abdomen se produisent. La forme de respiration décrite disparait à la suite de l'injection de gr. 0,12 de cocaïne, comme on le voit dans la fig. 4.

Les dents que l'on observe dans le tracé du thorax de la fig. 4 sont des secousses du peaussier; celles, au contraire, plus régulières, qui existent dans le tracé du thorax de la fig. 3, sont produites par les contractions du cœur.

Après l'injection de cocaïne les centres du thorax et du diaphragme fonctionnent synchroniquement et régulièrement. Ce n'est que rarement que l'on observe une tendance à l'irrégularité (en A).

En répétant de nouveau les injections de laudanum, la forme respiratoire revient encore au type d'avant. Les parois abdominales se maintiennent toujours inertes.

Dans cette expérience le fait le plus remarquable c'est la différence entre le mode avec lequel s'accomplit l'expiration dans le thorax et le mode avec lequel elle s'accomplit dans l'abdomen, tant avant qu'après la trachéotomie, et spécialement après.

Comme les parois abdominales ne donnèrent jamais signe d'activité, il faut admettre que l'expiration de l'abdomen s'accomplissait passivement.

Quand même l'expiration du thorax eût été passive, pour quelle raison n'eût-elle pas dû s'accomplir de la même manière et dans le même temps ?

Ici, au contraire, l'aspect de la courbe décrite par le thorax qui se déprime est analogue à celui d'un muscle qui entre en contraction tétanique.

J'ai eu l'occasion de recueillir le tracé de la respiration d'un chien dans lequel, durant l'expiration, on voyait les très légères ondulations et la fine dentelure qu'un muscle présente quand il reçoit un nombre de stimulations qui n'est pas encore capable de le tétaniser, mais qui en est très près (1).

(1) Max Marckwald détermina le nombre d'excitations, par minute, nécessaire pour produire dans le diaphragme du lapin une contraction respiratoire normale. Il avait déjà établi que le mouvement inspiratoire du diaphragme n'est pas une secousse, mais une contraction. En excitant les deux nerfs phréniques d'un lapin (auquel il avait sectionné la moelle allongée au-dessous du centre respiratoire) avec des excitations électriques induites, qui se répétaient un certain nombre de fois à

Cette observation démontre que l'expiration est due à des appareils musculaires qui reçoivent les impulsions d'un centre moteur qui leur est propre. Les impulsions doivent être de plus de 15 à la seconde pour que la ligne de l'expiration soit régulière.

Dans le cas présent l'expiration active du thorax est telle qu'on ne pourrait l'expliquer sans admettre l'existence d'un centre expirateur d'action motrice.

Expérience du 27 mai 1886. — Un chien ayant le crâne trépané et un thermomètre plongé dans le cerveau, avait une température rectale trés élevée. Pour l'abaisser on injecte à plusieurs reprises 6 gr. d'hydrate de chloral dans la cavité du péritoine.

Après l'injection, le chien a une respiration très rare. Je lui applique sur le thorax un pneumographe de Marey et j'inscris les mouvements de la respiration avec le moteur de Marey, vélocité minime.

Dans le tracé, les lignes descendantes représentent les inspirations, les ascendantes représentent les expirations.

Je reproduis dans la fig. 6 les quatre formes de respiration que le chien présente avant de mourir.

De α à β la respiration thoracique ne présente rien de remarquable. A partir de γ on voit que le thorax dans l'expiration (*cb*) s'abaisse au-dessous du point de départ de l'inspiration (*a*). Après s'être ainsi abaissé il revient en place, lentement (*ba*), et alors commence l'inspiration.

Ce fait est encore plus marqué de ε à η.

Cette dernière ligne inscrite, le chien cessa de respirer; on croyait qu'il était mort, car on ne sentait même plus la pulsation cardiaque. Le cylindre fit plusieurs tours et après plus d'une minute on eut encore trois mouvements respiratoires enregistrés dans la 4me ligne (θ). Chacun de ces trois mouvements est constitué par une expiration (*ab*) qui abaisse le thorax au-dessous de la position de repos (XY). Suit l'inspiration (*bc*) pour laquelle le thorax revient à la position de repos et puis passe au-dessus. En dernier lieu on a une nouvelle expiration (*cd*) qui ramène le thorax à la position de l'apnée. Nous avons

---

la seconde, il trouva qu'il en fallait environ 22 à la seconde pour produire dans le diaphragme une contraction analogue à la contraction inspiratoire normale; si les excitations étaient seulement au nombre de 18 à la seconde, on avait, dans le tracé, 18 dents à la seconde (*Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen — Zeitschrift f. Biologie*, XXIII. Bd., 2 Heft, 1886, pp. 169-171).

ici un acte respiratoire composé d'une inspiration située entre deux expirations.

L'expiration qui précède démontre que le centre expiratoire n'agit pas comme inhibiteur du centre inspiratoire, mais qu'il développe des impulsions motrices directes. — Cela est également confirmé par le fait de l'expiration qui abaisse le thorax au-dessous de la ligne de repos.

Dans le cas actuel on ne peut même pas penser à une augmentation de tonicité, parce que le thorax, après s'être abaissé au-dessous de l'abscisse, retourne de nouveau en place par sa propre élasticité. Il suffit de confronter le présent tracé avec celui de la fig. 1 pour distinguer les effets produits par augmentation ou par une diminution de tonicité des centres respiratoires, de l'effet produit par une décharge plus énergique et momentanée des impulsions.

Expérience du 6 juillet 1886. — Chez un chien qui mourait pour avoir reçu la dose mortelle de cocaïne, j'observai que le thorax continua à se déprimer lentement tant que le cœur fonctionna. Puis commença un mouvement de dilatation qui ne se termina qu'après plusieurs minutes.

Dans ce cas le thorax s'abaissa au-dessous de la limite à laquelle il pouvait être porté par le poids et par l'élasticité de ses parois. Nous avons ici un autre fait qui démontre l'activité de l'expiration et l'existence d'un centre moteur de l'expiration.

Le centre expiratoire, encore capable de fonctionner tandis que le centre inspiratoire était déjà paralysé, fit resserrer les diamètres du thorax. Quand la fonction du centre de l'expiration cessa aussi, alors le thorax se dilata, jusqu'à l'ampleur normale, par l'élasticité de ses parois.

Expérience du 29 janvier 1886. — Poisons expiratoires. — L'existence d'un centre expiratoire, non inhibiteur mais moteur, n'est pas seulement prouvée par les faits mentionnés ci-dessus, elle l'est encore par cela même qu'il y a des substances capables de l'exciter, en le provoquant à une fonction exagérée, tandis qu'elles laissent le centre inspiratoire dans les conditions normales ou en affaiblissent l'activité.

Déjà les expériences de Léon Frédéricq (1) amènent à admettre,

(1) L. Frédéricq, *Sur la théorie de l'innervation respiratoire* (*Bulletins de l'Acad. royale de Belgique*, XLVII, n. 4, 1878, séance du 3 février 1879). Dans ce travail l'auteur annonce qu'il a trouvé, dans l'hydrate de chloral, un moyen « de supprimer l'action des fibres inspiratrices du vague ou plutôt de déprimer

dans la moelle allongée, un centre d'inspiration et un centre d'expiration. Le vague contiendrait des fibres qui vont à l'un et à l'autre des deux centres. Si l'on refroidit énergiquement le bulbe d'un lapin, ou si l'on empoisonne l'animal avec de fortes doses de chloral, alors le centre inspiratoire se déprime, se paralyse. Dans cette condition l'excitation du bulbe ou celle du vague ont un effet expiratoire.

Nous aurions ainsi dans le chloral une substance agissant en sens expiratoire. Le chloral paralyserait le centre inspirateur et alors on pourrait observer l'activité du centre expirateur.

Dans toutes les expériences dans lesquelles j'empoisonnai les chiens avec le chloral, j'observai toujours une grande activité expiratoire, que l'on pourrait appeler spontanée, parce qu'elle n'était pas provoquée en excitant artificiellement le vague et le bulbe rachidien.

L. Lewin (1) trouva que le nitro-benzol excite les mouvements expiratoires.

Le laudanum serait également un poison à classer parmi ceux qui excitent l'expiration. Cela est prouvé par la première des expériences que j'ai rapportées dans ce chapitre, et par une autre que je rapporterai dans le chapitre suivant, sur l'expiration forcée.

Je puis dire la même chose pour la pyridine; et dans un travail que je publierai sous peu, je démontrerai que le chlorhydrate de cocaïne, appliqué directement sur le plancher du quatrième ventricule, agit quelquefois sur le centre inspiratoire avec plus d'énergie et pendant un temps plus long que sur le centre expiratoire.

J'ai voulu essayer l'action de l'aconitine, qui, selon Lauder Brunton (2), serait une substance expiratoire.

Après avoir pratiqué la trachéotomie sur un chien, j'inscris la respiration normale du thorax avec un pneumographe de Marey, nouveau modèle (fig. 7).

L'inspiration et l'expiration ont à peu près la même durée.

Ensuite on injecte 1 cc. d'une solution 1 °/₀ de chlorhydrate d'aconitine. Peu après on a de très profondes et très longues expirations

---

l'excitabilité du centre où accourent ces fibres. Alors les fibres expiratoires deviennent prédominantes.... ».

(1) L. Lewin, *Lehrbuch der Toxikologie*, 1885, pp. 226-229: « Ebenso verhalt sich die Athmung, die an Häufigkeit bald nachlässt und mitunter active Expirationen erkennen lässt ».

(2) Lauder Brunton, *A Text-book of pharmacologie, therapeutics and materia medica*. London, 1885. Macmillon and Co. 749-750.

dans lesquelles le thorax se déprime beaucoup plus qu'il n'a coutume de le faire normalement.

Pour m'assurer que le thorax se déprimait au delà de la position de repos, je cherchai à déterminer cette position que, dans le tracé, représenterait l'abscisse. Dans ce but je pratiquai longuement la respiration artificielle, jusqu'à avoir l'apnée complète. La position des parois thoraciques dans l'apnée est la position do repos, et le levier du tambour décrit une ligne presque horizontale.

Le premier mouvement respiratoire que l'on eut après l'apnée ne fut pas une inspiration, mais une profonde expiration (fig. 8).

Dans cette expiration le thorax s'abaissa beaucoup au-dessous de la position de repos (A B). Le fait se renouvela plusieurs fois. Dans la fig. 8 sont reproduits deux des tracés obtenus de cette manière.

L'excitation du centre expiratoire était si grande qu'il y eut de longues périodes durant lesquelles s'exécutait une serie d'excursions respiratoires, tandis que le thorax était en position expiratoire. Je rapporte un exemple de ce fait dans la fig. 9.

Pendant que les impulsions qui partaient du centre expiratoire, tenaient le thorax et l'abdomen en position expiratoire forcée, des impulsions partaient aussi du centre inspirateur. Ces dernières, cependant, en raison de la prédominance du centre expiratoire, ne pouvaient avoir tout leur effet et parvenaient seulement à soulever le thorax d'un petit trait. Quand le centre expiratoire se fatigua, alors seulement on eut une inspiration complète.

Cette forme de respiration se répéta de nombreuses fois pendant l'expérience.

Dans toute la durée de la période on observe dans les lignes descendantes, qui représentent l'inspiration, une dent d'autant plus haute que l'inspiration est plus étendue. Cette dent représente une décharge d'ordres du centre expiratoire qui a lieu pendant l'inspiration même.

II.

Expiration forcée.

Les mouvements de la respiration peuvent être calmes et tranquilles, ou forcés. Dans l'inspiration forcée, en même temps que les muscles qui exécutent l'inspiration tranquille, d'autres muscles du thorax, du dos et du cou, parfois même ceux de la face entrent également en action.

La même chose arrive dans l'expiration. Quand la respiration est tranquille, il est facile, par la simple observation, de reconnaître sur nous-mêmes et sur les animaux, que les parois abdominales sont inertes, tant dans l'inspiration que dans l'expiration, sauf de rares exceptions. Si la respiration est violente, alors encore l'expiration est accomplie, non-seulement par les muscles qui l'exécutent normalement, mais aussi par d'autres groupes musculaires, spécialement par ceux de l'abdomen. L'expiration forcée est l'exagération des forces expiratoires qui agissent normalement, avec la participation d'autres puissances qui, normalement, sont en repos. L'expiration forcée est à l'expiration calme ce que l'inspiration forcée est à l'inspiration calme. Dans l'étude que nous allons faire, il est nécessaire que nous entrions davantage dans l'examen du mécanisme de l'expiration forcée.

J'ai déjà reproduit, dans un autre travail, un tracé de la respiration thoracique et abdominale d'un chien qui avait les parois abdominales tellement inertes qu'elles présentaient de véritables oscillations à chaque mouvement rapide et énergique du thorax. Le chien avait une expiration que l'on peut considérer comme forcée et à laquelle, évidemment, le thorax seul prenait part (1). Dans ce travail j'ai également décrit le mode de respirer d'un chien qui avait les parois de l'abdomen coupées et le diaphragme ouvert. Ce chien présentait une forte expiration tout aux dépens du thorax (2). Enfin, dans le présent travail, j'ai déjà rapporté une forme de respiration dans laquelle l'expiration était active et purement thoracique (voyez fig. 3).

Nous nous trouvons, dans tous ces cas, en présence de fortes expirations qui s'accomplissent par œuvre des muscles du thorax. C'est, probablement, un effort plus grand exécuté par les muscles expirateurs normaux.

A côté de cette première forme d'expiration forcée, on observe le plus souvent une autre forme à laquelle prennent part les muscles abdominaux.

Expérience du 19 novembre 1885. — On fixe un petit chien sur l'appareil de contention de Rothe. Cet appareil est fait de manière que l'on peut donner au chien n'importe quelle position, sans le délier. On injecte du chloral en solution à 50 °/₀ (gr. 0.50) dans la veine jugulaire après lui avoir fait subir la trachéotomie.

---

(1) V. Aducco, *Espirazione attiva ed inspirazione passiva* (*Atti della R. Acc. delle scienze di Torino*, vol. XXII, 1887).

(2) Ib., Voir le travail cité.

J'inscris la respiration au moyen de tambours avec bouton appliqués sur le sternum et à côté de la ligne blanche abdominale, toujours à la même hauteur. Immédiatement après la trachéotomie, et avant l'injection, le chien présenta, par intervalles, une respiration très fréquente et très violente dans laquelle l'abdomen faisait de forts mouvements expiratoires.

L'injection faite, le calme survint rapidement. La respiration du thorax prévalait sur celle du diaphragme.

Si l'on observe la fig. 10, on voit que dans le tracé de l'abdomen (ligne inférieure), il y a des ondes durant la pause; elles dépendent de déplacements de la masse des intestins. Il était facile de reconnaître, avec la main, que ces soulèvements ne provenaient pas de contractions des muscles des parois abdominales. J'ai cité ce cas parce que cette forme de respiration pourrait simuler une expiration forcée de l'abdomen. Le palper, cependant, permet aussitôt d'établir s'il s'agit de mouvements intestinaux ou d'expiration abdominale.

Dans la présente expérience, tant que l'on tint l'animal placé horizontalement, la respiration se maintint calme, tranquille, plutôt rare, avec prédominance des excursions du thorax, comme l'indique la fig. 11.

Quand le chien était placé verticalement, avec la tête en bas, la respiration se comportait de la même manière; mais elle changeait tout à fait en plaçant le chien verticalement avec la tête en haut.

La première fois que l'on fit passer le chien de la position horizontale ou verticale, avec la tête en bas, à la position verticale avec la tête en haut, on observa :

1° Une tendance à la périodicité (on avait de temps en temps des pauses respiratoires plus longues que les autres);

2° Une prédominance, pendant quelques minutes, des excursions respiratoires abdominales;

3° Une plus grande énergie des contractions cardiaques;

4° L'expiration forcée des parois abdominales.

Il suffit de donner un coup d'œil à la fig. 12 pour s'assurer du fait. La tendance à la périodicité, la prédominance de l'abdomen dans le premier tracé et l'expiration forcée de l'abdomen sont manifestes. Dans la ligne descendante de l'acte respiratoire abdominal on observe une dent qui est encore plus marquée dans le 2ème tracé de la même figure. Cette dent correspond au point de départ de l'expiration forcée, laquelle continue jusqu'à l'abscisse. On peu tirer du tracé du thorax

une preuve qu'il s'agit vraiment ici d'une expiration forcée due à la contraction des muscles abdominaux. L'expiration active de l'abdomen dure pendant toute la pause du thorax. Or la contraction des muscles abdominaux pousse, en partie, contre le diaphragme, les viscères contenus dans l'abdomen, et la cavité thoracique doit se dilater. Cette dilatation se voit d'une manière très claire dans le tracé du thorax pendant la pause; ce tracé est constitué par une ligne qui va en montant tant que dure l'expiration de l'abdomen et qui ensuite tombe rapidement.

Après cette première preuve je laissai le chien en repos pendant quelque temps. Quand la respiration fut revenue à la forme normale de la position horizontale, je répétai l'expérience. On observa les mêmes faits que dans l'expérience précédente, si ce n'est que l'expiration forcée de l'abdomen se présenta sous une autre forme (fig. 13).

Tandis qu'avant on avait une ligne descendante continue, interrompue seulement par une dent, ici, au contraire, on a d'abord une rapide descente jusqu'à *a*, puis de *a* jusqu'à *c* on a une ligne ascendante et de *c* à *b* une ligne descendante.

La première fois que l'on plaça le chien la tête en haut on vit que, pendant l'expiration, la paroi abdominale antérieure se déprimait, tandis que les parois latérales se dilataient. On put également sentir avec la main la contraction des muscles droits antérieurs.

Dans les tracés de la fig. 12, le trait de ligne descendant qui est au-dessus de la dent représente la partie passive, le trait qui est au-dessous indique la partie active de l'expiration abdominale.

C'est-à-dire, que l'on avait une expiration due aux muscles droits antérieurs de l'abdomen. Son effet mécaniqne était de diminuer le diamètre antéro-postérieur de l'abdomen et d'en dilater le diamètre transversal. Quand elle était violente elle déprimait aussi les parois du thorax. Quand elle n'était pas très forte l'effet de dépression était compensé et dépassé par la dilatation produite par les viscères chassés entre le diaphragme et la cavité thoracique.

La seconde fois que l'on plaça le chien la tête en haut on obtint des effets plus complexes. Avec la main on sentait les parois latérales de l'abdomen se durcir et se contracter et, en même temps, la paroi antérieure se soulever, puis celle-ci également se durcissait et se déprimait.

Dans la fig. 13 (Abd), ces mouvements sont enregistrés. Jusqu'à *a* l'expiration est passive. De *a* à *c* se sont les muscles latéraux de

l'abdomen qui, en se contractant, en diminuent le diamètre transversal et en augmentent le diamètre antéro-postérieur; de *c* à *b* les muscles droits entrent aussi en action et alors le diamètre antéro-postérieur se resserre.

L'expiration active de l'abdomen peut être produite par l'action des muscles latéraux et des muscles antérieurs de l'adomen. Dans cette forme d'expiration les impulsions qui partent des centres des muscles latéraux peuvent précéder celles qui partent du centre des muscles antérieurs.

Nous avons vu que les muscles antérieurs de l'abdomen peuvent fonctionner par eux-mêmes. Nous avons vu que les impulsions centrales, qui mettent en contraction les muscles droits et les muscles latéraux, peuvent ne pas être simultanées. Nous devons donc conclure que, pour l'abdomen, il y a deux appareils périphériques musculaires, présidés chacun par un centre, capables de fonctionner comme expiratoires et indépendants tant anatomiquement que physiologiquement. Dans cette expérience nous observâmes constamment le fait que l'expiration active abdominale apparaissait seulement quand on mettait le chien dans la position verticale avec la tête en haut.

Des recherches de Philippe Knoll (1), il résulterait qu'il y a trois catégories de nerfs. C'est-à-dire :

1° nerfs dont l'excitation produit un effet inspiratoire;

2° nerfs dont l'excitation produit un effet expiratoire;

3° nerfs dont l'excitation produit tant un effet inspiratoire qu'un effet expiratoire. Le nerf splanchnique appartiendrait à la seconde catégorie.

J'ai voulu résumer les résultats des expériences de Knoll parce qu'il ne me semble pas improbable que le tiraillement subit du nerf splanchnique, dans la position avec la tête en haut, soit la cause qui donne lieu aux effets expiratoires mentionnés.

Je n'ai pu, jusqu'à présent, faire des recherches à ce sujet, mais je ne manquerai pas de les faire aussitôt que j'en aurai l'occasion.

Expérience du 1er décembre 1885. — Un chien ayant subi la trachéotomie, lié sur le support de Rothe, disposé horizontalement, présente une très violente expiration active des muscles abdominaux. Il

(1) PH. KNOLL, *Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation*, Fünfte Mittheilung *Athmung bei Erregung sensibler Nerven* (Aus dem XCII Bande der kais Akad der Wissensch. III Abth. Juli, Heft Jahrg 1885).

y a des périodes pendant lesquelles la respiration est très pénible, avec prédominance de l'expiration. Quand ces accès sont dans leur acmé, alors les contractions des muscles abdominaux sont si fortes qu'elles projettent le bassin en avant et en haut. Un poids de 10 kilog. placé sur l'abdomen est soulevé par la puissance musculaire. L'expiration forcée cessa seulement après l'injection de 5 gr. d'hydrate de chloral (1). Après les premières injections qui avaient été insuffisantes, on pouvait faire cesser immédiatement l'expiration de l'abdomen en mettant le chien la tête en bas.

En le replaçant horizontalement l'expiration abdominale reparaissait, mais après un temps plutôt long; elle reparaissait au contraire immédiatement en le mettant la tête en haut. Avec ce dernier moyen on pouvait faire reparaître l'expiration de l'abdomen même après l'avoir supprimée au moyen de l'injection de 5 gr. de chloral.

Expérience du 5 décembre 1886. — Petit chien du poids de gr. 6.380: trachéotomie. Il reçoit en 17 fois, gr. 2,8 de pyridine (solution à 16,6 °/₀) dans la veine jugulaire.

J'inscris les mouvements respiratoires de trois points divers, thorax, abdomen et lombes, avec des tambours à bouton. Les tambours sont situés sur la partie antérieure du sternum, à moitié de la ligne blanche, à quatre doigts (transversaux) de distance de la colonne vertébrale. Déjà après les premières injections de pyridine comparut l'expiration active abdominale. La chose devint beaucoup plus évidente aux dernières injections. Je reproduis un tracé (fig. 14), recueilli après la 14ᵉ injection et où l'on voit, avec la plus grande évidence, que les parois latérales de l'abdomen se contractent, tandis que la paroi antérieure reste inerte.

Si nous divisons l'acte respiratoire du thorax, de l'abdomen et des lombes en parties égales et correspondantes, de manière que les divisions tombent sur les points les plus hauts et sur les points les plus bas des courbes, nous pourrons examiner ce qui, dans un temps donné, est arrivé en même temps dans le thorax, dans l'adomen et dans les lombes. Je réunis dans un tableau, pour qu'ils soient plus évidents, les résultats de cet examen. Dans ce tableau, *abdomen* veut dire paroi antérieure de l'abdomen (muscles droits), *lombes* veut dire parois laté-

(1) Bien que le chloral soit un poison expiratoire, toutefois, dans les cas d'excessive violence des mouvements expiratoires, due, par exemple, à des excitations qui agissent sur les voies aériennes, il manifeste son action calmante.

rales de l'abdomen (muscles obliques et transversaux et éventuellement carré des lombes).

	Thorax	Abdomen	Lombes
DA	Inspiration . .	Très légère dilatation.	Dilatation presque imperceptible.
AB	Expiration . .	Immobilité	Immobilité.
BC	Dilatation . . .	Dilatation	Rétrécissement. Expiration forcée.
CD	Rétrécissement	Rétrécissement	Dilatation.

Comme on le voit par la fig. 14 et par le tableau, l'abdomen est passif pendant tout l'acte respiratoire du thorax. Son activité commence seulement dans la pause respiratoire. Cette expiration active n'est pas accomplie par tout l'abdomen, mais seulement par les parois latérales, tandis que la paroi antérieure reste inerte et passive.

La contraction des muscles latéraux de l'abdomen fait que le diamètre transversal se rétrécit, que le diamètre antéro-postérieur s'élargit, que le thorax se dilate. C'est pourquoi, dans le tracé, on voit que de B jusqu'à C la ligne inférieure (lombes) s'abaisse, la médiane (abdomen) se soulève, la supérieure (thorax), se soulève également. La dilatation du thorax provoquée par l'expiration lombaire, étant due au déplacement, en avant et en haut, des masses intestinales, n'a pas d'effet inspiratoire.

Le système des muscles latéraux de l'abdomen peut donc fonctionner indépendamment du système des muscles droits. Son effet mécanique est de diminuer le diamètre transversal de l'abdomen et d'augmenter le diamètre vertical.

Expérience du 22 janvier 1886. — Le 21 on avait injecté à un chien gr. 0,04 de chlorhydrate de cocaïne dans la trachée. Le jour suivant ce chien, qui avait une grosse canule dans la trachée, respirait avec difficulté, comme qui a les voies respiratoires embarrassées. Il est à remarquer que, chez cet animal, il existait une paralysie de la partie latérale droite de l'abdomen. Durant la pause respiratoire la paroi latérale gauche de l'abdomen se contractait fortement en produisant une expiration forcée. A droite l'abdomen était inerte et suivait, en sens inverse, les mouvements de la partie gauche. La fig. 15

fut inscrite au moyen de deux tambours à bouton, un sur le thorax, l'autre sur l'abdomen (ligne blanche). Durant l'expiration thoracique l'abdomen était d'abord entraîné fortement en haut et l'on avait le premier trait de la ligne ascendante abdominale jusqu'en α. Mais ensuite tandis que le thorax était en repos, l'abdomen subissait un léger rétrécissement (α *m*), puis se soulevait jusqu'en ω. Ce soulèvement antérieur de l'abdomen était dû à une contraction des muscles latéraux qui fonctionnaient tandis que les muscles droits restaient inertes. Durant l'inspiration du thorax la ligne abdominale s'abaissait rapidement, ce qui indique que le diaphragme ne fonctionnait pas.

Chez le même chien, on observa également une autre forme d'expiration forcée des muscles latéraux de l'abdomen. L'énergie de la contraction était plus grande, et pour ce motif le thorax était légèrement dilaté, comme on le voit dans la fig. 16. En outre les muscles droits prenaient part, eux aussi, à cette expiration. L'expiration thoracique (*a b*) faisait soulever l'abdomen. Puis, tandis que le thorax était en repos, arrivait une contraction des muscles droits, qui produisait une dépression de l'abdomen (*b c*). Enfin comparaissait la forte contraction des muscles latéraux (*c d*).

Ici encore on voit évidemment une indépendance de fonction entre les deux appareils expiratoires de l'abdomen.

Expérience du 3 mars 1886. — Chien n'ayant pas subi la trachéotomie. Injection de 2 gr. de laudanum dans la saphène. Le diaphragme ne fonctionne plus. Dans l'expiration la paroi antérieure de l'abdomen s'abaisse tandis que les parois latérales se dilatent. Si l'on saisit, entre les doigts, les muscles droits de l'abdomen, on sent qu'ils sont flasques dans l'inspiration et que, dans l'expiration, ils se durcissent, se tendent et échappent violemment parce qu'ils se rapprochent de la colonne vertébrale. A ce moment les parois latérales de l'abdomen se gonflent rapidement.

Je place un tambour à bouton sur le thorax, partie médiane, et un autre tambour semblable sur la paroi latérale de l'abdomen (lombes). Je recueille le tracé de la fig. 17, où l'on voit que, durant l'expiration, les parois latérales de l'abdomen se soulèvent (α ω). Dans l'inspiration l'abdomen est passif.

Dans ce cas les muscles droits de l'abdomen fonctionnaient, tandis que les muscles obliques et transversaux étaient inertes.

Dans cette expérience j'ai observé un fait, que je veux rappeler,

parce qu'il démontre l'influence que la douleur peut exercer sur la respiration d'un animal empoisonné avec le laudanum.

Ayant provoqué une forte douleur on eut, dans le thorax, une grande inspiration (fig. 18). Le thorax resta en position inspiratoire pendant 10 actes respiratoires environ. Cependant il s'abaissa graduellement jusqu'à la position de repos. On n'observa aucune modification semblable dans l'abdomen. On voit donc que la respiration d'un animal laudanisé réagit à la douleur en imprimant au thorax une position inspiratoire, probablement en raison d'une diminution de la tonicité du centre expiratoire. Mon opinion est que telle est la cause de la position prise par le thorax à la suite de l'action de la douleur, en premier lieu parce que le laudanum, dans mes expériences, produisit toujours une hyper-activité expiratoire; en second lieu parce que, selon les recherches de Bubnoff et de Heidenhain (1), les excitations expérimentales tendraient à développer, dans la cellule nerveuse, les processus qui, à ce moment donné, sont moins actifs, c'est-à-dire que quand la cellule est en repos elles donneraient lieu à excitation, quand elle est excitée elles produiraient inhibition.

Des expériences que j'ai exposées il résulte donc que l'expiration forcée n'est pas une unité fonctionnelle qui s'accomplisse toujours de la même manière et avec les mêmes éléments.

L'expiration forcée peut s'accomplir ou par œuvre du thorax ou par œuvre de l'abdomen.

Dans le thorax se trouve un seul mécanisme expiratoire qui fonctionne tant dans l'expiration calme que dans l'expiration forcée. Dans ce second cas son activité est plus grande.

Dans l'abdomen se trouvent deux mécanismes expiratoires. Celui des muscles droits antérieurs et celui des muscles latéraux.

Ces trois mécanismes expiratoires peuvent fonctionner ou d'une ma-

---

1, N. BUBNOFF et R. HEIDENHAIN, *Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren* (*Pflüger's Archiv*, 1881, vol. 26, pp. 137-200).

Dans un travail que j'ai fait avec le Dr Rey, on trouva, conformément aux résultats de Bubnoff et de Heidenhain, que l'excitation électrique du moignon central du vague produisait un abaissement de la pression sanguine toutes les fois que cette dernière, au moment de l'excitation, était déjà élevée (C. REY et V. ADUCCO, *La pressione arteriosa in rapporto con l'eccitamento del capo centrale del vago*. — *Bullet. della R. Acc. med. di Roma*. Année XIII, 1886-87, fasc. 3).

nière simultanée et synchronique, ou simultanée et asynchronique, ou bien isolément l'un de l'autre.

La disposition, la direction des fibres, les insertions des muscles abdominaux expliquent les deux dernières formes d'expiration. Dans un travail de morphologie, dont je m'occupe en ce moment, j'étudierai en détail les muscles respiratoires du chien. Pour le moment je me contenterai de dire en abrégé ce qui est strictement nécessaire pour comprendre le mode de fonctionner des muscles abdominaux.

Les muscles droits du pubis s'étendent jusqu'à la première côte où ils s'insèrent par le moyen de l'extrémité antérieure d'une lame aponévrotique.

Le muscle grand oblique, dirigé de haut en bas, d'avant en arrière, est le plus souvent composé de neuf faisceaux qui s'insèrent au bord postérieur des neuf dernières côtes, d'une part, de l'autre, à l'aponévrose qui recouvre les muscles droits jusqu'à leur insertion pubienne.

Le muscle petit oblique est souvent divisé en quatre faisceaux, dont les trois premiers et une partie du dernier dirigés de haut en bas et d'arrière en avant; le reste prend tout d'abord une direction moins oblique, puis verticale et enfin en sens inverse. Dans l'ensemble ses fibres sont perpendiculaires à celles du grand oblique. Inférieurement il s'attache à l'aponévrose qui recouvre le muscle transversal, supérieurement à l'aponévrose lombo-sacrale.

Le muscle transversal est composé de nombreux faisceaux, tous dirigés vers la ligne médiane perpendiculairement au plan médian du corps. Il s'insère à l'apophyse ensiforme, aux dernières côtes, aux apophyses transversales lombaires et à l'aponévrose abdominale profonde.

Pour ce qui regarde l'effet produit par leur contraction, on comprend que le droit antérieur doit, quand ses points d'insertion sont immobiles, rapprocher la paroi abdominale antérieure de la colonne vertébrale et, par conséquent, diminuer le diamètre antéro-postérieur de l'abdomen. La manière de se comporter des trois autres muscles est analogue à celle du diaphragme; c'est-à-dire que leurs fibres qui, dans le repos, suivent la courbe à concavité interne des parois abdominales, formant une espèce de grande gouttière qui reçoit les intestins, prennent, en se contractant, une direction rectiligne et la gouttière s'aplatit, poussant les viscères de l'abdomen. En conséquence le diamètre transversal se trouve diminué et l'antéro-postérieur augmenté.

Nouvelles expériences sur l'excitation voltaïque des nerfs (1)

par le Prof. **E. OEHL**.

Dans une communication présentée au Xme Congrès Général de l'Association Médicale Italienne, je proposais une nouvelle expérience démonstrative de l'assertion d'abord énoncée par Pflüger, savoir: que l'excitation du nerf moteur a lieu au pôle négatif (*catode*), à l'acte de la fermeture d'un circuit voltaïque, au pôle positif, au contraire (*anode*), à l'acte de l'ouverture du même circuit.

Dans l'expérience proposée on fixait sur une plaque de verre, à la distance d'environ 10 millim. l'un de l'autre, deux minces rhéophores, communiquant, par l'interposition d'un commutateur, avec une petite pile Grenet, ultérieurement substituée, pour plus de constance, par un élément Grove de 60 mm. de diamètre. Entre ces deux rhéophores on en fixait deux autres, à la distance d'environ 5 mm., communiquant avec un multiplicateur assez sensible. On isolait ensuite, chez une grenouille, le sciatique depuis son origine coxale jusqu'au jarret, en exportant la cuisse et en laissant la jambe et le pied. On plaçait le nerf, ainsi isolé, transversalement sur les quatre rhéophores, en ayant soin qu'ils fussent tous en contact avec le nerf, et que le membre étendu sur la plaque de verre sèche ne touchât aucun d'eux. Si, dans ces conditions, on ouvre et on ferme le circuit, et si, à raison de la très récente préparation, le nerf est très excitable, on obtient régulièrement et à de nombreuses reprises les contractions instantanées de fermeture et d'ouverture dans toute espèce de direction ascendante ou descendante du courant. Et en même temps la déviation et la restitution de l'aiguille galvanométrique indiquent, respectivement à la fermeture et à l'ouverture, le passage et la cessation du courant lui-même dans le trait interpolaire du nerf.

---

(1) *Atti della R. Accademia delle scienze di Torino*, vol. XXIV. Séance du 13 janvier 1889.

Si alors, avec de petits ciseaux très taillants, on coupe le nerf, sans le déplacer, entre les deux rhéophores galvanométriques, et qu'on en rapproche les tronçons de manière qu'ils soient contigus seulement par leur superficie de section, en ayant bien soin qu'il n'y ait pas la moindre superposition de fibres; ou bien, si entre les deux superficies de section des tronçons légèrement éloignés, on insinue un mince fil de coton humecté, avec la même précaution qu'il ne se superpose pas sur le nerf et que la plaque de verre placée dessous soit bien sèche, alors on a la contraction du membre, seulement à la fermeture quand le courant est descendant, seulement à l'ouverture quand le courant est ascendant, tandis qu'à chaque direction du courant le galvanomètre en indique toujours le passage à la fermeture, la cessation à l'ouverture.

Cela précisément pour le motif que le nerf étant censément excité au catode dans la fermeture, à l'anode dans l'ouverture, ces deux points se trouvent sur le trait de nerf en communication avec le membre, respectivement dans les courants descendants et ascendants, tandis qu'au contraire pour les courants ascendants et descendants, le catode et l'anode, respectivement excitants à la fermeture et à l'ouverture, se trouvant sur le tronçon de nerf isolé du membre par la section, n'en déterminent pas la contraction. Ils la détermineraient, au contraire, si l'excitation dans laquelle fut mis le tronçon isolé pouvait se transmettre (et il résulte d'autres expériences qu'il ne peut se transmettre) à travers la section et même à travers une simple stricture (qui donne le même résultat négatif) au trait de nerf non isolé du membre. Et si l'excitation du nerf n'était pas un effet de l'action catodique de fermeture et anodique d'ouverture, mais un pur et simple effet du passage et de la cessation d'un courant transmis le long de ce nerf, alors, même lorsque le catode de fermeture et l'anode d'ouverture correspondent au tronçon isolé du nerf, la contraction devrait également se vérifier, parce que les rhéophores galvanométriques interposés démontrent que le courant se transmet toujours et se manifeste au galvanomètre dans le sens de sa propre direction, que le nerf soit lié ou coupé avec directe ou indirecte contiguité des tronçons au moyen de l'interposition de coton ou de papier humide.

Cette expérience tendrait donc à confirmer:

1° Qu'un courant voltaïque n'excite pas le nerf par sa transmission le long de ce nerf, mais seulement qu'il l'excite au pôle négatif par son passage (fermeture), au pôle positif par sa cessation (ouverture).

2° Que tandis que le courant se transmet par voie humide à tra-

vers un nerf lié et à travers les tronçons directement ou indirectement contigus d'un nerf coupé, l'excitation au contraire ne se transmet pas.

Je ne résumai pas alors ces corollaires comme étant nouveaux, mais comme confirmés par une expérience démonstrative qui ne me semblait pas avoir été faite auparavant.

Quelques années après je mentionnais brièvement une autre expérience (1), qui est une modification de la précédente et qui démontre la même assertion d'une manière plus facile et plus persuasive.

Elle consiste à soumettre au même appareil deux membres, au lieu d'un seul, préparés de la même manière. En effet, tandis qu'avec l'unique membre de l'expérience précédente, selon la direction du courant, on avait la contraction de fermeture ou d'ouverture lorsque, respectivement, le catode ou l'anode tombaient sur le tronçon musculaire du nerf coupé, contraction qui manquait (bien qu'il y eût passage et cessation de courant) quand ces deux points tombaient sur le tronçon isolé, avec cette autre expérience, au contraire, en disposant les nerfs de manière que leurs sections transversales soient contiguës entre les rhéophores galvanométriques, sans superposition de fibres, on a la contraction de fermeture dans le seul membre auquel correspond le catode, la contraction d'ouverture dans le seul membre auquel correspond l'anode, et en intervertissant, par la direction du courant, la position des pôles, on a aussi un intervertissement dans la contraction catodique et anodique des membres. C'est pour ce motif que, à chaque fermeture et à chaque ouverture on a la contraction de l'un ou de l'autre des deux membres, selon la direction du courant, lequel marque toujours, au galvanomètre, son passage d'un nerf à l'autre, même lorsque les deux nerfs ne sont pas contigus directement, mais au moyen de l'attentive interposition d'un filament conducteur entre les deux sections transversales de ces nerfs.

En traitant cette question au point de vue didactique, j'ai été amené, cette année, à démontrer la même assertion avec une autre expérience qui, si je ne me trompe, peut être appelée nouvelle, principalement à cause du mode de préparation de la grenouille.

Il s'agit, dans cette expérience, d'appliquer les électrodes sur chacun des nerfs sciatiques communiquant par l'interposition de la moelle épinière avec laquelle ils se trouvent en communication.

(1) *Archives italiennes de Biologie*, t. III, 1886.

Sauf quelques modifications accidentelles, la préparation, en général, était conduite comme il suit. Décortication de la grenouille: isolation des sciatiques depuis leurs origines spinales jusqu'à la cuisse ou au jarret : exportation du bassin et de toutes les parties restantes du corps, moins un plus ou moins long trait de colonne vertébrale, de manière qu'il en résulte un plus ou moins long tronçon médullaire, des racines

Fig. 1.

spinales duquel proviennent les nerfs sciatiques isolés et portant les pattes dépouillées de la cuisse ou du jarret au pied.

Sur l'appareil tracé dans le dessein ci-joint (fig. 1) la grenouille,



ainsi préparée, est disposée de manière que les nerfs sciatiques, sur des points presque également distants de leur origine spinale à l'immersion dans la patte ou dans la cuisse, tombent sur les rhéophores *RR'* de l'électro-moteur *P* qui peut être interrompu, en *C*, et interverti en *I*, tandis que, sur le tronçon vertébral, tombent à leur tour les rhéophores *SS'* du circuit galvanométrique *G* pouvant s'interrompre en *c*.

Dans cette disposition, les deux membres de la grenouille très récemment préparée se contractent à la fermeture et à l'ouverture de *C*, tandis que, à *c* fermé, le galvanomètre donne signe du passage du courant de *S* vers *S'*, si la direction du courant excitant était telle que l'anode fût en *R*, de *S'* au contraire vers *S*, si par l'interposition du commutateur l'anode eût été en *R'*.

Cette contraction bilatérale de fermeture et d'ouverture peut durer plus ou moins longtemps, mais elle est toujours transitoire, et, en général, elle disparaît d'autant plus vite, après s'être vérifiée beaucoup de fois, que le tronçon vertébro-médullaire interposé est plus court.

La disparition de la contraction bilatérale est également accélérée par la fréquence avec laquelle on la réveille par la rapide succession des ouvertures et fermetures du circuit, tandis qu'une brève inversion de celui-ci, ramené ensuite à la direction primitive, peut la rétablir, et plus facilement que la contraction bilatérale d'ouverture, rétablit celle de fermeture, tandis que l'intervertissement ne rétablit pas la contraction bilatérale d'ouverture.

Très souvent aussi a lieu une contraction bilatérale plus transitoire, quand les deux portions du tronçon vertébral, coupé en section longitudinale et vidé de la moelle, sont directement contigus, par interposition humide.

Généralement, à la cessation des contractions bilatérales de fermeture et d'ouverture, succède la contraction unilatérale de fermeture dans le membre catodique, d'ouverture dans le membre anodique, *jamais inversement*.

Cependant en répétant les expériences, on peut établir que, entre les deux phases de contraction bilatérale et unilatérale, il y a des phases intermédiaires qui, au milieu de beaucoup de variations, pourraient se résumer comme il suit:

1° Contraction bilatérale de fermeture et d'ouverture sensiblement égale pour les deux membres en intensité et en durée;

2° Contraction bilatérale avec intensité sensiblement plus grande

et antériorité de celle du membre catodique à la fermeture, de l'anodique à l'ouverture;

3° Contraction bilatérale à la fermeture seulement et contraction unilatérale du membre anodique à l'ouverture;

4° Contraction unilatérale du membre catodique à la fermeture, du membre anodique à l'ouverture, jamais inversement (1);

5° Brève persistance d'une seule contraction unilatérale qui peut exister tant pour le membre catodique à la fermeture que pour le membre anodique à l'ouverture;

6° Absence de toute contraction.

Je répète que dans les nombreuses expériences faites et dans les non moins nombreuses variations obtenues, il n'arriva pas une seule fois que le seul membre anodique se contractât à la fermeture ou le seul membre catodique à l'ouverture, mais, dans la contraction unilatérale, ce fut toujours le membre catodique qui se contracta à la fermeture, le membre anodique à l'ouverture.

Les expériences relatives furent faites en hiver, dans un ambiant à température moyenne de 15° C., avec hygromètre entre 50° (milieu) et 75° (humide), et en ayant soin de changer souvent les préparations et de les tenir humides par une lente imbibition au moyen de petites éponges trempées d'eau distillée à la même température.

La première déduction que l'on peut tirer de ces expériences c'est, que bien que, à légère et constante intensité du courant excitant, on eût d'abord la contraction bilatérale, puis, après les différentes phases indiquées, la contraction unilatérale anodique et catodique, cependant le galvanomètre interposé révélait toujours une intensité de courant sensiblement constante dérivée de celui-ci.

A cette dérivation est subordonnée l'excitation et la contraction uni- ou bilatérale consécutive, qui manque lorsque le trait interpolaire ne se trouve pas sur l'arc formé par les deux sciatiques et par le tronçon vertébral interposé.

Catode et anode n'ont donc de valeur excitante qu'en tant qu'ils sont tels, c'est-à-dire, en tant que le circuit est ouvert ou fermé sur cet arc et que, par conséquent, a lieu le passage ou la cessation du courant. En effet, toute contraction unilatérale manque, si en appli-

(1) J'ai bien souvent observé que, de cette quatrième phase, le nerf peut être ramené, pour peu de temps, à la première en augmentant l'intensité de l'excitation par l'adjonction d'un second élément Grove.

quant les électrodes sur les deux distantes sections de l'arc susdit, sans interposition conductrice, on rend impossible la fermeture et conséquemment aussi l'ouverture du circuit.

Donc ces expériences encore, comme nos précédentes et les expériences primitives de Pflüger, sembleraient confirmer l'assertion de ce dernier auteur, à savoir: que, à faible intensité de courant, l'excitation a lieu au pôle négatif (*catode*) dans la fermeture, au pôle positif (*anode*) dans l'ouverture du circuit.

On sait que Pflüger fait dériver cette excitation de l'hypothétique apparition d'une zone *catélectrotonique* dans le premier cas, et de l'hypothétique disparition d'une zone *anélectrotonique* dans le second. Et l'apparente confirmation de la primitive indication de Pflüger, qui dériverait de mes trois sortes d'expériences serait subordonnée à la circonstance, que les contractions observées par moi dans l'unique membre, sur le tronçon isolé duquel tombe le pôle excitant dans la première série des expériences susdites, ou les contractions bilatérales qui d'abord s'observèrent dans la seconde série, seraient réellement dues, comme je l'avais soupçonné avant d'entreprendre cette troisième série, à l'excitation (*paradoxale*) qui s'éveille dans un nerf par la variation électrotonique d'un nerf contigu excité.

Ici, cependant, je dois appeler l'attention sur la différence qui existe entre les primitives expériences de Pflüger et mes expériences actuelles.

Pflüger, en appliquant les électrodes au tronçon nerveux d'un seul membre, le parcourt dans le trait interpolaire avec des courants ascendants ou descendants suivant la position des électrodes, obtenant la contraction de fermeture et prenant le siège de l'excitation (catodique ou anodique) des principales raisons suivantes:

1° Que, à courants ascendants, la contraction de fermeture succède plus tard à la fermeture que la contraction d'ouverture à l'ouverture, parce que le point excité (catode) étant plus éloigné du muscle, l'excitation emploie plus de temps pour se transmettre à ce dernier.

2° Que, en coupant rapidement le nerf après la fermeture de courants ascendants, on peut éliminer la contraction, parce que, bien que par la contiguité des tronçons, le courant se transmette encore dans le trait interpolaire, comme le démontre la possibilité d'obtenir la successive contraction d'ouverture, cependant, à raison de la section survenue, l'excitation ne peut plus se transmettre du catode au muscle.

3° Que, en coupant rapidement le nerf dans le trait interpolaire

lorsque le tétanos d'ouverture est commencé, celui-ci persiste quand le courant est ascendant, parce que le point excité (anode) tombe au dessous de la section, il cesse, au contraire, lorsque le courant est descendant, parce que, bien que le courant lui-même puisse encore se transmettre, toutefois, l'excitation tombant au dessus de la section, l'excitation du nerf ne peut se transmettre au delà de cette dernière.

Les expériences de Pflüger, ainsi conduites, ne fixent donc pas seulement les points d'excitation, mais encore le principe: que ce n'est pas la transmission du courant dans le trait interpolaire, mais la transmission de l'excitation en lui et le long du nerf, qui détermine la contraction du muscle.

Dans la seconde et dans la troisième série de nos expériences, au contraire, nous avons agi respectivement sur deux membres, dont les tronçons nerveux fussent contigus, ou sur deux membres continus par interposition de la moelle épinière, et dans le trait interpolaire nous fîmes tomber la contiguité dans le premier cas, la continuité dans le second.

En homologuant les deux cas avec la section longitudinale du trait vertébral interposé et avec le rapprochement des deux sections, il devrait arriver, d'après les résultats de Pflüger, que constamment le seul membre catodique se contractât à la fermeture du circuit, et le seul membre anodique, au contraire, à l'ouverture, — lorsque, bien entendu, est assurée l'élimination de tout courant secondaire qui agirait comme fermeture et comme ouverture accessoire sur le membre, lequel ne devrait pas se contracter à la fermeture ou à l'ouverture du courant principal.

Le fait cependant ne répond pas à la prémisse, car, tant dans la seconde que dans la dernière série de mes expériences, j'ai constamment observé que lorsqu'il s'agit de préparation très fraîche, les premières excitations donnent, dans le plus grand nombre de cas, les contractions bilatérales, auxquelles succèdent les contractions unilatérales, mais seulement après différents essais.

Comme je l'ai dit, j'avais attribué le fait à la possibilité que la variation électrotonique du membre excité à la fermeture ou à l'ouverture, devînt à son tour excitatrice de l'autre membre. Cette éventualité, qui ne pourrait manifestement être alléguée dans le cas d'accidentelle superposition longitudinale de fibres nerveuses, pourrait cependant être invoquée pour l'autre cas d'apposition de leurs sections transversales, en s'appuyant sur l'indication connue de Du Bois Reymond, que

pour ces dernières, chaque point plus voisin de la section longitudinale se comporte positivement par rapport à chaque autre point plus éloigné de celle-ci. C'est pour se motif que, même dans le cas où, après avoir sectionné longitudinalement le tronçon vertébral vidé de la moelle et en avoir rendu contiguës les portions, on obtient de prime abord la contraction bilatérale, celle-ci aurait pu provenir, comme dans l'éventualité de superposition longitudinale et même transversale des tronçons nerveux, d'une influence excitatrice alterne que la diminution d'électromotricité du tronçon excité exerce sur le tronçon non excité, par éventuelle contiguité des sections transversales des racines nerveuses qui existent alors dans les trous intervertébraux.

Toutefois cette interprétation ne se soutient pas aussi bien en fait qu'en théorie, parce que si, dans la dite expérience, c'était la variation électrotonique du tronçon excité qui excitât l'autre tronçon, il devrait arriver que, en appliquant les deux électrodes à un nerf longitudinalement ou transversalement contigu à un autre nerf, le membre de ce second nerf se contractât à chaque contraction de fermeture et d'ouverture de l'autre, en raison de sa variation électrotonique excitatrice. Or c'est ce qui est bien loin d'avoir lieu; et s'il se produit assez fréquemment une légère et passagère contraction en mettant les deux nerfs en contiguité longitudinale, je ne la vis jamais se vérifier en les mettant en contiguité transversale, tandis qu'au contraire, tant dans l'un et l'autre mode de contiguité directe que dans la contiguité indirecte, il arrive constamment qu'on ait, pendant un court espace de temps, la contraction bilatérale lorsque la contiguité tombe dans le trait interpolaire.

A raison de l'antagonisme qui existe entre cette constance et la quasi accidentelle réussite de l'expérience précédente, on ne peut donc logiquement chercher l'explication de la contraction bilatérale dans l'excitante variation électrotonique du nerf excité, et c'est précisément à ce propos que je dois revenir du soupçon manifesté dans les écrits précédents dont j'ai parlé, savoir: que la contraction initiale de fermeture et d'ouverture de l'unique membre à nerf coupé et à tronçons contigus, ou la simple conctraction initiale bilatérale de deux membres à nerfs contigus, puisse dépendre de l'excitation d'un tronçon par variation électrotonique de l'autre.

Si cependant l'on pense à l'autre fait constant, que, à nerfs continus dans la moelle épinière, on a aussi tout d'abord la contraction bilatérale, on pourrait supposer un instant, que la contraction du membre

anodique, par transmission bilatérale de l'excitation catodique, se produisit à la fermeture et vice versa.

Toutefois en faisant abstraction des doutes qui pourraient peut-être s'élever au sujet d'une transmission bilatérale de l'excitation, on ne peut l'invoquer comme explication du fait, pour le motif très particulier: que si l'on excite bipolairement le nerf d'un membre de la grenouille préparée de la manière susdite, avec un courant voltaïque, on obtient bien la contraction d'ouverture et de fermeture dans le membre correspondant, mais non dans le membre opposé; indice, par conséquent, que l'excitation produite dans le nerf excité ne s'est pas transmise à travers la moelle épinière au nerf de l'autre membre.

Quand même nous voudrions ne pas tenir compte de l'éloquent résultat de cette expérience et admettre la transmission bilatérale comme un fait incontestable, on ne pourrait invoquer celle-ci dans le cas concret, par le motif que, comme nous l'avons dit plus haut, la contraction bilatérale s'obtient constamment tout d'abord, à nerfs très récents, même lorsqu'ils ne sont pas continus dans la moelle épinière, mais seulement contigus avec les sections osseuses du tronçon vertébral fendu, et éventuellement avec les sections transversales de leurs racines nerveuses.

Et l'on ne voudra pas croire, comme j'en doutai pour un moment, que la contraction bilatérale à trait vertébral intègre, puisse dépendre de réflexion nerveuse. L'exclusion de cette possibilité m'amena à une autre série d'expériences, qu'il n'est pas opportun de rapporter ici, mais qui toutes tendent à démontrer l'assertion précédente, savoir: qu'on n'obtient jamais, dans notre préparation, la contraction d'un des membres, quand on la détermine avec une excitation bipolaire voltaïque dans le membre opposé, contraction qui étant inhérente à l'excitation anodique et catodique des deux nerfs, devrait *a fortiori* se produire, si la préparation était susceptible de réflexion nerveuse.

Je ne puis donc expliquer autrement le fait constant de l'initiale contraction bilatérale de la même préparation, qu'en admettant que, à un premier degré de parfaite fraîcheur des deux nerfs, ceux-ci soient tous deux excitables tant à la fermeture qu'à l'ouverture du circuit. Et comme sur chacun d'eux tombe indifféremment, avec le même effet de la contraction bilatérale, ou le seul catode ou le seul anode, suivant la direction du courant, il faut aussi en inférer naturellement, que, à ce premier degré de parfaite fraîcheur, chacun des

deux nerfs est excitable aux deux pôles, tant à la fermeture qu'à l'ouverture du circuit.

Cette induction, sans laquelle reste inexplicable un fait certain et constant, modifie essentiellement la loi de Pflüger, savoir, que le nerf soit excité au pôle négatif (catode) par formation du catélectrotonus à la fermeture du circuit; au pôle positif (anode) par cessation de l'anélectrotonus à l'ouverture et non inversement. Elle la modifie, dis-je, en ce sens que, à nerf parfaitement frais, l'excitation se produit aussi inversement, c'est-à-dire, au catode aussi, à l'ouverture, à l'anode aussi, à la fermeture du circuit.

Et véritablement, si, conjointement à ce qu'on admet sur les modifications moléculaires de l'électrotonus, la formation du catélectrotonus dans la zone catodique est excitante au pôle négatif, il n'y a pas de raison pour que la formation de l'anélectrotonus dans la zone anodique ne soit pas excitante au pôle positif; comme, également, il n'y a pas de raison pour regarder comme non excitante la cessation du catélectrotonus au premier si la cessation de l'anélectrotonus est excitante au second.

J'ai aussi rencontré, bien que non constamment, les principaux faits invoqués, ainsi que nous l'avons déjà dit, par Pflüger comme preuve de l'excitation catodique de fermeture et anodique d'ouverture sur un membre unique. C'est-à-dire, qu'il m'est arrivé d'observer la contraction de fermeture, à courant ascendant, en retard sur celle d'ouverture; de pouvoir empêcher la contraction de fermeture produite par les mêmes courants, en coupant rapidement le nerf dans le trait intrapolaire; et, moins constamment, de voir persister ou cesser le tétanos d'ouverture, à courants respectivement ascendants ou descendants, au moyen de la même section; mais toutes ces contingences se rapportent à des nerfs pour lesquels, le stade de parfaite fraîcheur ou d'intégrité relative étant déjà passé, se vérifie réellement, comme avec ma méthode d'expérimentation sur deux nerfs contigus ou centralement continus, l'excitation unilatérale catodique de fermeture et anodique d'ouverture.

De plus, pour rappeler ce qui a été dit, il existe, entre ce quatrième stade et le premier de parfaite fraîcheur, deux stades intermédiaires, dans l'un desquels commence à se ralentir sur celle du membre catodique la moins énergique contraction du membre anodique à fermeture et vice versa à l'ouverture, tandis que dans l'autre stade (troisième) cesse la contraction anodique de fermeture, pour parvenir au quatrième stade où cesse également la contraction catodique d'ouverture.

Le second stade ne peut être attribué à une diminution de vélocité de transmission de l'excitation dans le membre anodique à la fermeture et dans le catodique à l'ouverture, pour le motif que, en excitant simultanément et bipolairement les deux nerfs dans les parages polaires de l'unique courant, on a une contraction simultanée des deux membres.

Relativement à ce qu'on admet sur les modifications moléculaires de l'électrotonus dans les nerfs, ce second stade pourrait, au contraire, être attribué à inertie d'anélectrotonus commençant et de catélectrotonus physique cessant, inertie qui, pour ce dernier, augmenterait, dans le troisième stade, au point d'éliminer la contraction catodique d'ouverture, et qui s'étendant, dans le quatrième stade, à l'anélectrotonus commençant, donnerait également lieu au manque de contraction anodique de fermeture.

En effet, en s'en tenant à l'attitude électrotonique des molécules nerveuses et aux effets électrolytiques du courant sur le nerf, on pourrait supposer :

1° Que le passage à l'orientation bipolaire et le retour à la péripolaire, par l'initiale intégrité du nerf et par une consécutive mobilité en tous sens des molécules nerveuses, fût assez fort, à l'origine, pour pouvoir exciter les deux traits polaires, tant à la fermeture qu'à l'ouverture;

2° Que par une successive altération électrolytique ou cadavérique du nerf, sa constitution se soit modifiée au point de permettre ou de favoriser une orientation bipolaire catodique et de faire obstacle, au contraire, à un mouvement opposé d'orientation bipolaire anodique des molécules nerveuses, d'où une tension péripolaire de ces dernières par rapport à une tension bipolaire opposée des premières. De ces tensions opposées il résulterait, respectivement, une facilité de retour à l'orientation péripolaire pour les molécules anodiques, un obstacle à celui des molécules catodiques.

Ceci ressort plus clairement avec l'aide de la fig. 2 qui représente quatre couples (1,2 — 3,4 — 5,6 — 7,8) de molécules nerveuses en orientation péripolaire (avec hémisphères blancs négatifs) par ouverture de circuit voltaïque en direction + —.

En fermant le circuit, les molécules nerveuses s'orienteraient de manière à tourner vers le pôle positif ou négatif leur élément hétéronome. Leurs éléments négatifs devront donc s'orienter vers +, leurs éléments positifs vers —; ce qui s'obtiendrait en admettant que les

molécules 1,4 roulassent dans le sens des flèches *m*, *n* pour prendre l'orientation de 1′ 4′; que les molécules 6, 7 roulassent dans le sens des flèches *o*, *p* pour prendre l'orientation de 6′ 7′; d'où le passage de la précédente disposition péripolaire à l'actuelle disposition bipolaire qui, dans le trait intrapolaire, est opposée (en direction des flèches *x x*), à celle des traits extrapolaires (en direction des flèches *z z*).

Fig. 2.

Cependant, comme, en conséquence de l'hypothèse énoncée, est maintenue et présumablement même facilitée la mobilité des molécules catodiques 6, 7 dans la direction *o*, *p*, elles viennent ainsi à acquérir en 6′, 7′ une tension bipolaire qui, à l'ouverture du circuit, ralentit leur restitution à l'orientation péripolaire (en 6, 7), laquelle doit s'accomplir dans le sens de la moindre mobilité, c'est-à-dire, dans une direction opposée à celle des flèches *o*, *p*. Et comme, au contraire, est diminuée la mobilité des molécules anodiques 1, 4 dans la direction *m*, *n*, celles-ci acquièrent ainsi en 1′, 4′ une tension péripolaire qui, à l'ouverture du circuit, accélère leur restitution à la correspondante orientation en 1, 4, laquelle doit s'accomplir dans le sens de la plus grande mobilité, c'est-à-dire, dans une direction opposée à celle des flèches *m*, *n*.

Cette hypothèse doit être coordonnée à la nécessité démontrée d'une certaine vigueur du mouvement excitant (stimulant) pour que de celui-ci dérive l'effet de l'excitation.

Dans notre cas, le stimulant immédiat qui détermine l'inconnu mais indubitable mouvement moléculaire (ondulatoire ou vibratoire) d'excitation transmissible dans le nerf, n'est pas le courant voltaïque en lui-même, mais c'est l'orientation qu'il détermine dans les traits polaires. Il arrive pour cette excitation comme pour l'excitation méca-

nique, que ce n'est pas directement la pression ou le tiraillement que l'on exerce sur le nerf qui l'excite, mais bien le déplacement des molécules nerveuses approchées ou éloignées, qui suscite en elles un transmissible mouvement d'excitation, de la même manière que la pression circonscrite exercée sur un point de circuit bimétallique, sans étendre ses effets mécaniques à tout le circuit, détermine cependant dans celui-ci, avec le mouvement moléculaire d'orientation électrique, le développement d'un courant. Et de même que l'excitation mécanique peut faire défaut par suite d'excessive lenteur ou inertie de déplacement moléculaire, ainsi l'excitation voltaïque peut manquer, quand le mouvement d'orientation éveillé par elle dans les molécules nerveuses est inerte au point de s'épuiser dans la résistance qu'il rencontre pour se transformer en mouvement d'excitation.

Par ces prémisses on écarte l'hypothèse que, dans nos expériences, l'originaire contraction bilatérale du premier stade, opposée à la contraction unilatérale du quatrième, pourrait être l'effet, moins d'une diminution d'excitabilité du nerf, ce qui revient à dire d'une diminution de mobilité ondulatoire ou vibratoire de ses molécules, que d'une insuffisance relative du stimulant immédiat, ou du mouvement même d'orientation moléculaire induit par la fermeture et par l'ouverture d'un circuit voltaïque de constante intensité. On comprend en effet que le même circuit, en modifiant au plus haut degré la constitution du nerf dans les zones polaires, puisse aussi modifier la mobilité électrique des molécules qui éveillent l'excitation, sans modifier sensiblement l'excitabilité du nerf ou la disposition de ses molécules à ressentir les effets de l'excitation.

C'est pour ce motif que, sans nous engager dans une question que nous croyons d'autant plus intempestive qu'elle a besoin d'une autre étude expérimentale, nous ne nous sommes point risqué à rapporter la manière différente de se comporter de notre préparation, dans les diverses phases mentionnées, à un degré différent d'excitabilité de celle-ci; mais nous nous sommes arrêté, au contraire, au fait indiscutable du degré divers de fraîcheur.

Je dis fait indiscutable dans ce sens que, bien que la répétition et la fréquence des alternatives de fermeture et d'ouverture du circuit accélèrent le passage de la première phase à la quatrième, ce qui pourrait être attribué à une action électrolytique, cependant ce passage a également lieu, en temps moins bref, même lorsque le nerf,

sans avoir subi ces épreuves, a vraisemblablement ressenti une simple modification cadavérique.

Et de même que de cette contingence on peut génériquement induire et démontrer qu'il y a dans le nerf une diminution d'excitabilité, de même aussi on pourrait inférer que l'accélération induite dans la manifestation de la quatrième phase par la fréquente répétition d'ouverture et de fermeture du circuit, fût un effet sommaire de diminution de mobilité électrotonique et excitatrice des molécules nerveuses, bien que, dans une première période de cette action, reste démontrée l'influence (pour le moins prépondérante) sur la mobilité électrotonique de la circonstance mentionnée, c'est-à-dire, de pouvoir retourner de la quatrième phase à la première, ou à une phase intermédiaire, moyennant l'intervertissement du circuit.

En coordonnant donc l'hypothèse de la diminution de mobilité électrotonique des molécules nerveuses avec la nécessité démontrée d'une vigueur donnée du stimulant efficace, il devrait arriver précisément, que tel fût, seulement à la fermeture, le plus fort mouvement d'orientation bipolaire catodique, et tel, seulement à l'ouverture, le plus fort mouvement d'orientation péripolaire anodique, et qu'on eût par conséquent respectivement : la seule excitation de fermeture au catode, la seule excitation d'ouverture à l'anode, se vérifiant de cette façon le quatrième stade de la contraction, savoir, unilatérale, du membre catodique à la fermeture, du membre anodique à l'ouverture.

Toutefois, les stades intermédiaires, second et troisième, se prêtent aussi à cette interprétation.

Il ne s'agit en effet que d'une différence de degré, car lorsque, dans un second stade, la mobilité moindre des molécules nerveuses dans le sens indiqué est à peine commencée, les excitations, anodique de fermeture et catodique d'ouverture, ne manqueront pas, mais elles devront être moins intenses, et conséquemment les excitations opposées, catodique de fermeture et anodique d'ouverture, devront être plus intenses. Et, à raison de la moindre intensité des premières, la résistance à la transmission de l'excitation demeurant vraisemblablement la même, il devra y avoir un retard de celle-ci, retard expérimentalement démontré aussi par H. Munk, et une conséquente anticipation des plus énergiques contractions catodique de fermeture et anodique d'ouverture.

Le troisième stade de persistante contraction bilatérale à la seule fermeture, indiquerait un ralentissement croissant d'orientation péri-

polaire des molécules 6', 7', motif pour lequel manque la contraction catodique d'ouverture; ralentissement croissant qui, du pôle négatif s'étendant au positif, donnerait aussi lieu, dans le quatrième stade, au manque de contraction anodique de fermeture par ralentissement d'orientation bipolaire des molécules 1, 4.

Cette direction, dans laquelle le ralentissement d'orientation moléculaire croît du pôle négatif au pôle positif, serait aussi démontrée par cette circonstance: que quand, dans le second stade, n'apparait pas avec une sensible simultanéité l'antériorité de la contraction catodique de fermeture et anodique d'ouverture, cette dernière est, en général, celle qui se vérifie en premier lieu. C'est-à-dire que, en s'en tenant à l'interprétation résultant de la fig. 2, commence à se faire sentir sur l'intensité et sur la consécutive célérité de transmission de l'excitation, le ralentissement d'orientation péripolaire des molécules 6', 7', lequel s'étendant ensuite au pôle positif, donne lieu à la successive antériorité de la contraction catodique de fermeture par suite de ralentissement correspondant d'orientation bipolaire dans la même direction des molécules 1, 4.

Cette direction serait encore démontrée par cette autre circonstance: que quand, dans le cinquième stade, se vérifie une seule contraction, anodique d'ouverture ou catodique de fermeture, la première est celle qui marque plus fréquemment le passage au sixième stade de complet silence. Ce qui signifierait que, quand la contraction catodique de fermeture se maintient seule, le mouvement d'orientation bipolaire des molécules 6, 7, se maintient encor vif, alors que déjà, aux deux pôles, les orientations péripolaires sont devenues inefficaces, mais que plus généralement l'orientation anodique est celle qui maintient en dernier lieu sa propre efficacité.

Ici, cependant, on pourrait demander comment il se fait que, en expérimentant sur un seul membre, on obtienne les phénomènes déjà rapportés, que j'ai dit avoir observés moi aussi, bien que non constamment, et qu'on regarde avec raison comme démonstratifs de l'excitation catodique de fermeture et anodique d'ouverture.

C'est précisément le motif pour lequel, si je ne me trompe, je crois digne de considération la méthode expérimentale que je propose.

Avec cette méthode en effet, aucune section des nerfs n'étant pratiquée et ceux-ci se tenant au contraire en communication avec leurs centres, il est présumable qu'ils conservent plus longtemps les conditions inhérentes à leur vitalité. C'est ce qui semble confirmé par la

circonstance, que l'intervention de la contraction unilatérale s'accélère, non seulement avec la répétition du courant qui agit électrolytiquement sur eux, mais encore avec la destruction de la moelle interposée, qui en séparant les nerfs de leurs centres en favorise probablement l'altération, tandis qu'au contraire, la contraction unilatérale retarde, en général, avec la longueur plus grande de la moelle interposée, ou avec la plus grande abondance de cette substance nerveuse centrale qui semble contribuer si puissamment à en maintenir l'intégrité.

De l'ensemble de ces considérations, il me semble que l'indication de la méthode d'expérimentation proposée reste pour le moins justifiée; car, même en faisant abstraction de l'interprétation théorique que je me suis permis d'apporter, cette méthode démontre indubitablement le fait constant: *que dans une première phase de relative intégrité du nerf, celui-ci est excité aux deux pôles, tant à la fermeture qu'à l'ouverture d'un circuit voltaïque de faible et constante intensité* (1).

(1) Je corrigeais les épreuves de ce Mémoire lorsque j'eus connaissance d'une objection opposée aux deux que j'avais publiés précédemment sur le même sujet, et rapportés dans le 15e vol. du *Jahresbericht ueber die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*. Leipzig, 1887, pp. 21 et 22 de la partie physiologique.

L'objection que je mentionne est formulée d'une manière si concise, que pour la traiter avec la considération requise par la compétence de son Auteur, elle doit être examinée et éclaircie même, au besoin, de concert avec lui.

Toutefois, comme elle repose sur l'inadvertance d'un anode et d'un catode physiologique au point de section, et que le présent Mémoire, différemment des précédents, roule sur l'excitation anodique et catodique de nerfs non sectionnés, j'ai confiance que, la condition fondamentale de cette objection manquant, elle pourra trouver, dans le fait principal énoncé dans ce travail, une réponse adéquate.

Sur les phénomènes de la scission nucléaire indirecte dans les épithéliums de revêtement [1].

Note du Dr **OTTONE BARBACCI.**

Le phénomène de la scission nucléaire indirecte, dans les épithéliums de revêtement, n'a pas encore été soumis à une étude méthodique complète, et, dans la littérature, on ne trouve que quelques travaux concernant l'un ou l'autre des nombreux épithéliums de cette catégorie: ainsi Bockendahl a étudié, sous ce point de vue, l'épithélium trachéal; Flemming les épithéliums cutané, oral, intestinal et celui qui revêt la trompe de Fallope; Eberth l'épithélium œsophagien. D'après le conseil du prof. Bizzozero je me suis mis à étudier méthodiquement le phénomène de la scission nucléaire indirecte dans les épithéliums de revêtement, en différentes espèces d'animaux et chez des individus arrivés à leur développement complet. J'ai donné à cette étude un double objectif, c'est-à-dire, de vérifier si, une fois l'animal arrivé à son complet développement, un travail quelconque de régénération persiste encore dans les éléments cellulaires qui constituent les épithéliums en question, et d'établir, en outre, dans quelle mesure s'explique ce travail, dans les divers épithéliums, pour les diverses espèces animales. Dans ce but j'ai institué des recherches sur trois espèces d'animaux, le cobaye, le lapin et le chien; j'ai examiné, dans l'ensemble, les épithéliums de 8 animaux: 2 cobayes, 3 lapins et 3 chiens. Tous avaient dépassé la limite respective d'âge auquel, par un commun consentement, on a l'habitude de considérer l'animal comme arrivé à son développement complet; quelques-uns, peut-être, déclinaient déjà vers la vieillesse. J'ai examiné les épithéliums appartenant aux 11 parties suivantes: Œsophage, Trachée, grosses Bronches, Cholédoque, Cistique, Trompe de Fallope, Canal déférent du Testicule, Uretère, Vessie, Vagin et Urètre.

(1) *Rendiconti delle sedute della R. Acc. dei Lincei.* Séance du 3 mars 1889. Vol. V, fasc. 5, p. 385.

Je parlerai plus amplement, dans un travail complet, des méthodes d'étude ainsi que des détails particuliers se rapportant à chaque épithélium: dans cette note je me limite à faire connaître les conclusions générales auxquelles je suis arrivé à la suite de l'examen attentif des faits observés; ce sont les suivantes:

1° Les phénomènes de la scission nucléaire indirecte persistent à complet développement de l'organisme dans tous les épithéliums de revêtement des trois espèces animales: cobaye, lapin et chien;

2° L'intensité avec laquelle se développent les processus de régénération dans les épithéliums de revêtement varie: 1° avec les différents organes auxquels l'épithélium appartient; 2° avec les différentes espèces animales dont l'organe provient; 3° avec les différents individus qui ont fourni l'organe;

3° Des trois espèces d'animaux examinés, le cobaye est celui qui présente, dans ses épithéliums de revêtement, les processus de régénération les plus actifs; à une grande distance, mais presque à égal degré d'intensité entre elles, suivent les deux autres espèces animales, chien et lapin;

4° L'intensité avec laquelle se développent les processus caryocinétiques dans les épithéliums de revêtement, montre une complète indépendance des caractères morphologiques des épithéliums mêmes;

5° Il n'est pas donné de saisir un rapport constant, quel qu'il soit, entre l'activité avec laquelle s'accomplissent les faits régénératifs dans un épithélium de revêtement et le degré ou la qualité de la fonction: cela sans préjudice aucun de l'existence possible de ce rapport;

6° S'il n'est pas absolument démontré, il est fortement présumable que le phénomène de la scission nucléaire indirecte, dans les épithéliums de revêtement, n'est pas un fait continu mais intermittent, et intermittent, moins pour des raisons d'espace que pour des raisons de temps.

Cette dernière conclusion mérite deux mots de commentaire; j'y ai été amené par l'examen attentif des faits suivants: dans presque tous les épithéliums que j'ai étudiés, j'ai toujours pu constater que les mitoses avaient une tendance à se grouper sur certains points de la superficie épithéliale. En outre, dans l'examen de diverses parties, il m'est arrivé, assez souvent, de ne pas trouver de mitoses dans une portion prise sur un certain point de l'organe en étude, tandis que j'en ai trouvé dans d'autres portions du même organe. Enfin dans quelques autres cas, assez rares, bien que j'aie examiné de très nom-

breuses sections, provenant de divers points d'un même organe, j'ai rencontré des mitoses en nombre si limité qu'il n'était possible d'établir aucune relation avec ce que j'avais observé, pour le même organe, chez d'autres individus de la même espèce. En rapprochant ces divers faits entre eux, il m'a semblé que c'était dans la proposition exposée ci-dessus, et uniquement en elle, qu'ils pouvaient trouver leur plus complète explication.

Comme complément de ce que j'ai exposé, je crois utile d'ajouter ici, recueillis dans un tableau, les résultats obtenus et qui reproduisent le nombre des mitoses contenus dans un mm² d'épithélium, pour les divers épithéliums et pour les différents animaux étudiés.

Nombre de mitoses par mm² d'épithélium,
pour les épithéliums et les animaux successivement indiqués.

Œsophage	Cobaye	1r	175
	»	2e	81
	Lapin	1r	104
	»	2e	75
	»	3e	220
	Chien	1r	86
	»	2e	83
	»	3e	275
Trachée	Cobaye	1r	2.6
	»	2e	2.5
	Lapin	1r	1.6
	»	2e	4
	»	3e	5
	Chien	1r	17
	»	2e	11.6
	»	3e	8
	Cobaye	1r	5.3
	»	2e	3
Bronches	Lapin	1r	8.3
	»	2e	1.6
	»	3e	3
	Chien	1r	0.8
	»	2e	0.9
	»	3e	2.5
Cholédoque	Cobaye	1r	52.4
	»	2e	70.7
	Lapin	1r	2.2
	»	2e	1.7
	»	3e	9.1
	Chien	1r	3.7
	»	3e	3.2
Cistique	Cobaye	2e	77.1
	Lapin	1r	2.8
	»	3e	4.6
	Chien	1r	3.7
	»	3e	1
Trompe de Fallope	Cobaye	1r	2.9
	Lapin	1r	6.5
	»	2e	3.5
	Chien	2e	6.4
Canal défér. du testicule	Cobaye	2e	4.6
	Lapin	3e	3
	Chien	3e	1.3
Vagin	Cobaye	1r	58.7
	Lapin	1r	4.7
	»	2e	2.4
	Chien	2e	22.5
Uretère	Cobaye	1r	23.6
	»	2e	5.5
	Lapin	1r	4.1
	»	2e	0.6
	»	3e	3.2
	Chien	1r	7.4
	Chien	2e	3.4
	»	3e	5.4
Vessie urinaire	Cobaye	1r	48.9
	»	2e	33.4
	Lapin	1r	0.3
	»	2e	0.2
	»	3e	0.7
	Chien	1r	2.9
	»	2e	0.8
	»	3e	1.7
Urètre mâle	Lapin	3e	10
	Chien	1r	3
	»	3e	3
Urètre femelle	Cobaye	1r	22.3
	Lapin	1r	2.3
	»	2e	2.4
	Chien	2e	2.7

Sur certains cristaux que l'on trouve dans le noyau des cellules du rein et du foie (1).

RECHERCHES du Dr **V. GRANDIS**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

(Avec une planche)

§ 1.

Sur le conseil du prof. Mosso, j'ai entrepris une étude des modifications histologiques qui se produisent dans le rein en conséquence de sa fonction. Je rapporterai dans un autre mémoire les résultats que j'ai obtenus; pour le moment je me bornerai à parler des cristaux que j'observai dans le noyau de cellules des épithéliums rénaux et dans les cellules hépatiques, cristaux dont je ne sache pas que d'autres aient fait mention.

Pour avoir la certitude que les organes étaient tout à fait normaux, j'enlevais un rein de l'animal encore vivant, j'en mettais de suite une partie dans les liquides fixateurs, c'est-à-dire, alcool, acide osmique, sublimé corrosif, liquide de Flemming; j'examinais le reste à frais. Je râclais la portion corticale de l'organe, j'y ajoutais une goutte de solution de chlorure de sodium à 0,75 %, ou de glycérine.

J'examinai de cette manière les reins de dix-huit chiens normaux adultes, dont quinze présentaient des cristaux dans toutes les préparations faites dans les conditions sus-indiquées.

La grande fragilité de l'épithélium des canalicules rénaux fait que, dans les préparations à frais, on peut difficilement voir des cellules entières complétement isolées. Le plus souvent la préparation est constituée par des noyaux bien limités, avec le nucléole et des granula-

1 *Atti della R. Accademia delle scienze di Torino*, vol. XXIV. Séance du 24 mars 1889

tions brillantes. Çà et là on voit des amas d'une substance granuleuse, formés par les détritus du protoplasma détruit.

Les noyaux sont ordinairement libres, parfois, cependant, ils se montrent entourés d'une auréole irrégulière de la substance granuleuse sus-mentionnée. Ils ne sont pas tous de la même grandeur; leur diamètre varie de 6 à 13 μ. Presque toujours ils ont une forme sphérique, les plus petits ont un aspect fortement granuleux, tandis que les plus grands ont un aspect plus homogène, presque hyalin et ne laissent pas voir le nucléole. Les amas de substance granuleuse conservent souvent la forme cylindrique des canalicules rénaux; on y voit des noyaux, mais on ne parvient pas à distinguer la limite de séparation des cellules.

En examinant attentivement la préparation on rencontre des cristaux de forme prismatique, dont les faces apparaissent constamment et régulièrement rectangulaires; ils ont une longueur variable, sont fortement réfringents et transparents. Quand on observe des cristaux qui se présentent en arête, comme, en raison de leur épaisseur, les deux faces limitant l'arête ne peuvent pas se trouver, en même temps, tout entières dans le foyer, on éprouve la même impression que si leur forme était celle d'un couvercle de cercueil. Avec un objectif apochromatique Zeiss, ouv. 1,30, on voit qu'ils sont incolores.

Les rectangles formés par les faces latérales de ces prismes mesurent en moyenne 7,5 μ pour 3,5 μ. Les plus grands mesurent 16 μ × 5 μ et les plus petits 6 × 2 μ.

Ils sont presque toujours contenus dans le noyau, qui a généralement une forme sphéroïdale, de grandeur souvent égale ou légèrement supérieure à celle des plus grands noyaux sus-décrits, dont ils ont l'aspect homogène.

Le cristal se trouve dans le sens du plus grand diamètre des noyaux. Les fig. 1 et 3 (1) montrent les diverses formes des noyaux telles qu'on peut les observer dans une préparation de rein frais avec l'objectif 8* de Koritska. Dans la fig. 1 est dessiné, en *a*, un cristal vu d'une des bases du prisme, et, en *b*, un cristal disposé en sens oblique au plan représentant le champ du microscope.

Dans ce cas l'aspect des cristaux varie selon leur degré d'obliquité;

(1) Toutes les figures de la planche ont été dessinées au moyen de la chambre claire d'Oberhäuser.

mais en comprimant le couvre-objets, leur forme caractéristique apparaît aussitôt que l'on réussit à faire changer leur position.

Quand les cristaux atteignent la longueur de 16 μ, comme ils ne peuvent plus être contenus dans le noyau, celui-ci doit subir une déformation et il s'allonge dans le sens de la plus grande longueur du cristal, comme on le voit dans la fig. 2 (objectif à immersion homogène $^1/_{14}$ Koritska). Dans ce cas on remarque, sur la paroi, des plis disposés dans le sens du tiraillement produit.

J'ai fait de très nombreuses préparations et une seule fois je vis un cristal faisant saillie hors du noyau. D'après l'examen de ce cristal, que j'ai dessiné dans la fig. 3 (objectif 8* Koritska), on voit qu'il n'occupe pas tout le noyau mais seulement une petite partie. En comprimant le petit verre pour mieux voir les rapports du cristal avec le noyau, je m'assurai qu'il y était contenu et que tous deux se mouvaient ensemble. Ce fait put m'expliquer pourquoi, dans la préparation, on rencontre quelquefois des cristaux libres, de la même forme que ceux qui ont été décrits jusqu'à présent.

Le plus souvent le noyau dans lequel est contenu le cristal ne présente pas de trace de structure, il n'arrive que rarement de voir au dedans du noyau, outre un cristal, quelques granulations brillantes, comme il est représenté dans la fig. 1 *c*.

Le nombre des cristaux que l'on peut trouver dans une préparation varie beaucoup : le plus souvent ils se rencontrent sur les bords de la préparation et, quelquefois, il faut un examen très attentif pour parvenir à en voir un ; d'autres fois, au contraire, on en compte facilement une vingtaine et plus.

De l'examen des sections des morceaux durcis dans l'alcool et enfermés ensuite dans la paraffine ou dans la celloïdine, je pus établir que les cristaux décrits ci-dessus se trouvent exclusivement dans les noyaux des cellules des canalicules contournés. La grande différence entre les noyaux des diverses cellules qui tapissent la paroi des canalicules, déjà observée dans les préparations à frais, se conserve malgré les traitements auxquels doivent être soumis les morceaux durcis dans l'alcool pour être observés, et je dirais même qu'elle devient plus évidente. Pfitzner (1) décrivit diverses modifications dans la structure du noyau et il les attribue au vieillissement de la cellule ;

(1) PFITZNER, *Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns. Virchows Archiv*, V. 1[illegible], p. 275

cependant il ne rencontra jamais de noyaux contenant des cristaux. Je pus constater que, dans le rein, les noyaux mesurent en général 6 ou 8 μ de diamètre. Parmi ces derniers qui ont un aspect normal, il y en a cependant quelques-uns dont le réticule est moins clairement visible, qui ont des dimensions un peu supérieures et un nucléole à contours plus indécis. Dans d'autres le réticule est représenté par des granulations très fines et très serrées, qui se teignent comme le nucléole.

Une quatrième forme de noyaux a un aspect comme gélatineux, homogène, et prend une teinte faiblement rosée avec la safranine. En dernier lieu, et plus rarement, on en observe quelques-uns qui sont colorés seulement dans la partie périphérique; ils sont le plus souvent privés de nucléole et contiennent, à l'intérieur, un cristal de dimensions variables.

Ces noyaux sont seulement au nombre de deux ou trois par chaque section et tous leurs caractères sont les mêmes que ceux des noyaux contenant des cristaux, observés dans les préparations à frais. Dans la fig. 4 j'ai dessiné un champ de microscope où l'on voit, en *a*, un noyau contenant un cristal, en *b*, un noyau à granulations très fines.

Les cristaux décrits sont insolubles dans l'eau, dans l'alcool, dans l'éther, dans le chloroforme, dans le xylol, dans la benzine et dans l'essence de térébenthine.

Quand ils sont dans l'intérieur du noyau ils peuvent résister pendant 15 heures à l'action de la potasse caustique et des acides minéraux concentrés. Ils sont seulement détruits en même temps que les éléments dans lesquels ils se trouvent, par l'acide nitrique concentré à chaud. Ils se colorent en jaune avec l'acide picrique, en rouge avec la safranine et avec la fuchsine. La solution Erlich-Biondi colore, en rouge, les cristaux et, en vert, la partie périphérique des noyaux qui les contiennent.

En les délivrant de l'intérieur du noyau par des manœuvres mécaniques, comme par exemple le râclage, ou en triturant l'organe dans un mortier avec des morceaux de verre ou avec du sable lavé dans l'acide chlorhydrique, j'ai pu constater qu'ils se dissolvent rapidement par l'action des acides minéraux à la dilution de 10 $^{0}/_{0}$, et par l'action de l'acide acétique concentré; il en est de même lorsqu'ils sont mis en contact avec la potasse et avec la soude caustique, mais ils se dissolvent plus lentement quand on fait agir sur eux l'ammoniaque. Quand un dissolvant arrive en contact avec les cristaux, avant que

ceux-ci ne soient dissous, ils peuvent subir deux modifications: c'est-à-dire qu'ils se divisent en quatre parties égales, de la même forme que le cristal primitif, selon deux plans perpendiculaires au point de milieu de leurs axes longitudinal et transversal; ou bien qu'ils se divisent en autant de lames égales par l'apparition successive d'autant de plans de séparation équidistants et tous perpendiculaires à l'axe le plus long du cristal. La teinture d'iode leur communique une couleur légèrement jaunâtre, égale à celle du fond sur lequel ils se trouvent, tandis que les détritus organiques voisins prennent, avec ce réactif, une coloration intense rouge-brun; c'est pourquoi je dois conclure que les cristaux ne sont pas modifiés. Les réactions des substances albuminoïdes sont toutes négatives. Examinés à la lumière polarisée, ils apparaissent comme une ligne obscure quand le champ du microscope est éclairé et ils ne donnent aucune trace lumineuse quand, en croisant les prismes, on rend obscur le champ dans lequel ils se trouvent; pour cette raison ils sont monoréfringents. Au moyen de la platine chauffante de Schultze j'ai trouvé que, dans les préparations en glycérine, les cristaux disparaissent entre 105° et 107° C. sans subir, auparavant, aucune modification. Dans les préparations à sec je vis que, quand les cristaux sont complètement isolés des détritus de substance étrangère, la température de la platine chauffante peut s'élever, au point que le thermomètre marque 180° C., sans qu'ils subissent aucune modification. Quoique j'aie pris toutes les précautions possibles pour diminuer l'irradiation de chaleur, je ne suis pas certain que la préparation eût la température marquée par le thermomètre.

Pour déterminer la manière dont ils se comporteraient dans la putréfaction, j'ai laissé pendant trois jours un morceau de rein, contenant de nombreux cristaux, dans l'étuve de d'Arsonval, à la température de 38° C.; passé ce temps, la putréfaction étant déjà avancée, je ne réussis plus à trouver aucun cristal dans de nombreuses préparations.

§ 2. — *Cristaux dans le noyau des cellules hépatiques.*

Après avoir déterminé les réactions des cristaux décrits ci-dessus, je cherchai si ces derniers étaient seulement particuliers au rein, et je vis qu'ils peuvent également se trouver dans le foie, où ils se montrent dans la même position et avec les mêmes caractères décrits en parlant du rein.

Le foie a les cellules plus résistantes et moins adhérentes au stroma connectif que ne le sont celles du rein, pour cette raison elles ne se rompent pas dans le râclage, mais elles s'isolent bien l'une de l'autre. C'est pourquoi les préparations de foie à frais sont les mieux adaptées pour démontrer que les cristaux résident vraiment dans les noyaux des cellules, comme on le voit par la fig. 5, obtenue en dessinant une préparation vue avec l'objectif apochromatique de Zeiss (ouv. 1,30). La cellule *a* fut dessinée en me servant de l'objectif 8* de Koritska: dans cette cellule le cristal était devenu si gros que le noyau devait nécessairement être réduit à une membrane très subtile et très tendue, adhérant au cristal lui-même; c'est pourquoi ce noyau n'était plus visible. Toutes les cellules du foie qui ont des cristaux ont également de gros granules brillants, de couleur jaune verdâtre et de forme irrégulière. Ces granules, par leur réfringence, ressemblent à la graisse, cependant ils n'ont aucune des réactions caractéristiques de cette substance. Je n'ai jamais pu constater la présence de ces granules dans les foies d'animaux jeunes. Chez ces derniers, également, je ne suis pas encore parvenu jusqu'ici à voir des cristaux.

Très rarement il m'est arrivé de voir qu'un seul noyau contînt deux cristaux: cela est plus fréquent dans le foie que dans le rein. Dans ces cas, les cristaux peuvent avoir des dimensions égales ou différentes, en général, cependant, ils sont plus petits que la moyenne. Beaucoup plus souvent je pus voir qu'un cristal s'était rompu dans l'intérieur du noyau. La fracture se produit toujours en direction perpendiculaire à l'axe le plus long.

Dans le foie frais, cependant, on voit difficilement les diverses sortes de noyaux décrites pour le rein. Pour les voir il est nécessaire de faire subir aux cellules des préparations spéciales destinées à éclaircir fortement le protoplasma cellulaire. On se sert très avantageusement dans ce but d'une méthode analogue à celle que l'on emploie pour la recherche des bactéries. Je mettais dans un petit verre de montre, contenant une solution de violet de gentiane, la pulpe obtenue par le râclage d'un petit morceau de foie. Après quelques heures j'étendais une très légère couche de cette bouillie sur le verre porte-objets, je séchais à la flamme, puis je faisais passer dessus, très rapidement, un courant d'alcool absolu pour décolorer. J'éclaircissais avec de l'huile de girofles et j'examinais dans le baume de Canada. De cette manière le protoplasma se décolore complètement, le noyau conserve une légère coloration violette et l'on voit paraître distinctement le réticulum.

le nucléole et le cristal, quand il y est contenu. Je réussis très bien, de cette façon, à voir dans les noyaux du foie les mêmes différences qui ont été décrites pour ceux du rein.

Une des choses les plus intéressantes pour moi c'était de voir dans quelles conditions de la vie de la cellule se formaient ces cristaux et quel était leur rapport avec la fonction de l'organe et avec le réticulum du noyau dans lequel ils sont contenus. Pour résoudre cette question j'ai cherché comment se comportent les cellules fraîches avec les couleurs nucléaires.

La fig. 6 (objectif 8* Koritska) représente une préparation de foie frais colorée avec le picrocarmin. Dans cette figure il apparaît clairement que les noyaux contenant des cristaux sont susceptibles de se colorer, et par cela même se trouve écartée la supposition que l'apparition du cristal dans le noyau soit due à une dégénération pathologique de la cellule.

Contre cette hypothèse témoigne aussi le fait, que quand la cellule contient deux noyaux il peut arriver indifféremment qu'un seul ou que tous les deux contiennent des cristaux; cependant ce dernier cas est très rare. En colorant les préparations avec le vert de méthyle j'ai vu que les cellules enlevées d'un organe encore chaud emploient un temps relativement très long pour se colorer, et, après une demi-heure, elles sont toutes colorées en vert. Je n'ai pas pu m'assurer si les cristaux se coloraient aussi parce que, comme ils sont incolores et transparents, ils laissent passer tous les rayons qui leur arrivent.

En râclant un morceau de foie contenant des cristaux et en conservant dans l'acide osmique à 1 °/₀ la pulpe obtenue, on voit, après un peu de temps, que le cristal prend une couleur jaunâtre qui devient toujours plus brune. La fig. 7 représente une cellule hépatique qui resta plongée dans la solution d'acide osmique pendant plus d'un mois; dans cette cellule les granules protoplasmatiques, ainsi que le cristal et la périphérie du noyau qui le contient, acquirent une teinte fortement brune.

La glycérine dissout les cristaux après une semaine environ, les solutions de glycose ou de gomme, comme aussi le liquide de Pacini, après un peu de temps, rendent les cellules si opaques que l'on ne peut plus voir au-dedans; pour cette raison, malgré tous mes efforts, je ne suis pas encore parvenu à conserver, bien visibles, les cristaux dans les préparations faites à frais.

Pour voir quel rapport ces cristaux contractent avec le réticulum

nucléaire, j'ai coloré des sections d'organes contenant des cristaux, avec la méthode du prof. Bizzozero et j'ai trouvé le même fait, déjà entrevu à frais et dans les préparations colorées avec la safranine, c'est-à-dire, que les noyaux qui ont un cristal à l'intérieur sont, le plus souvent, complétement homogènes, et que ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils contiennent quelque granule de chromatine, avec dimensions variables, lequel se trouve repoussé vers la périphérie.

Dans les sections colorées avec la méthode du prof. Bizzozero j'ai pu observer, en outre, que le cristal se colore comme le réticulum des autres noyaux, en conservant sa réfringence. Je n'ai pu établir si l'on doit attribuer ce fait à la présence d'une membrane colorable qui entoure le cristal, comme il arrive pour quelques cristaux contenus dans les cellules végétales, ou bien à une propriété du cristal lui-même.

Diverses tentatives que je fis pour déterminer le rapport de ces cristaux avec la fonction des cellules, ne m'amenèrent à aucune conclusion; c'est pourquoi j'énumèrerai seulement les observations que j'ai faites, omettant celles qui ont trait aux chiens normaux dont il a déjà été parlé.

1° Dans trois chiens tenus pendant plusieurs heures sous l'action de la pilocarpine, je constatai toujours la présence de cristaux.

2° Je les trouvai également en abondance chez deux chiens morts empoisonnés par l'hydrate de chloral.

3° De quatre chiens empoisonnés avec du sulfate de strychnine, trois n'avaient aucun cristal dans le foie et dans les reins.

4° Je ne trouvai aucun cristal chez deux chiens empoisonnés avec du sérum d'anguille, tandis que chez deux autres j'en trouvai en nombre très restreint.

5° Je n'en trouvai pas chez un chien empoisonné avec du curare.

6° Je n'en trouvai pas chez deux chiens empoisonnés lentement avec de la toluilendiamine.

7° Je n'en trouvai point chez trois chiens qui jeûnèrent pendant un temps variable, de 3 à 5 jours.

8° Je n'en ai jamais pu trouver chez huit chiens jeunes.

J'ai cherché si ces cristaux se rencontraient aussi chez d'autres animaux. J'examinai inutilement les grenouilles, les tortues, les pigeons normaux et à jeun, les rats jeunes, les lapins normaux et morts par inanition, les brebis, le bœuf, le chat jeune, le porc et l'homme.

§ 3. — *Comment peuvent se produire artificiellement d'autres cristaux dans le noyau des cellules de divers organes.*

Dans les morceaux durcis dans l'alcool et imprégnés de paraffine, outre les cristaux que nous venons de décrire, je trouvai aussi, dans les noyaux des cellules rénales, d'autres cristaux, qui diffèrent complètement des précédents.

Les noyaux, de quelque partie du rein que ce soit, même ceux qui se trouvent entre les anses des glomérules de Malpighi, peuvent en contenir.

Ils ont la forme de minces prismes terminés ou par une pyramide ou par un plan qui fait un angle variable avec leur plus grand axe; c'est pourquoi ils apparaissent, au microscope, ou comme des hexagones avec deux côtés très allongés, ou comme des quadrilatères plus ou moins réguliers.

La fig. 8 (objectif 8* Koritska) représente ces cristaux. Comme on le voit, ils ont des dimensions beaucoup plus petites que ceux qui sont décrits plus haut. Les plus grands que j'aie pu observer mesuraient 6μ sur 1,5μ.

Ils sont transparents, doués de contours très nets, d'une réfringence notable et répandent autour d'eux une lumière blanche. Lorsqu'on les rencontre ils sont beaucoup plus nombreux que ceux qui ont été décrits auparavant, et chaque noyau peut en contenir un nombre variable, de 1 à 5, disposés parallèlement, diversement entrecroisés ou en forme de buisson.

Les noyaux qui les contiennent sont généralement un peu plus grands que les autres; ils se détachent sur le fond de la préparation à raison de la lumière que projettent les cristaux qui sont dans l'intérieur.

Pour ce motif, on parvient difficilement à voir les détails de structure du noyau lui-même, d'autant plus, qu'il ne devient colorable que dans sa partie périphérique. Il ne m'est jamais arrivé de voir les noyaux rompus ou déformés, en quelque manière que ce soit, par la présence des cristaux, comme aussi je ne pus jamais voir aucun de ces cristaux hors du noyau.

Par les réactions que j'ai faites sur ces cristaux, j'ai trouvé que:

1° Ils sont insolubles dans l'eau, dans l'alcool, dans les huiles essentielles, dans la benzine et l'éther, comme aussi dans les alcalis et dans les acides concentrés.

2° Le chloroforme les dissout à chaud.

3° Par l'action de la potasse caustique ou de l'acide acétique sur les sections préalablement débarrassées de la paraffine au moyen de la térébenthine, on voit apparaître, dans les noyaux contenant des cristaux, des corps de forme irrégulière, doués d'une forte réfringence, avec reflets de couleur vert de mer, qui laissent apercevoir dans leur intérieur un ou plusieurs cristaux, selon le cas. Quand il y a un seul cristal, le corps brillant a une forme ovale allongée; quand il y a plusieurs cristaux, la forme du corps brillant correspond à celle du groupement des cristaux qui y sont contenus.

4° Si, après la potasse, on fait passer à travers la préparation un courant d'alcool, peu à peu le corps brillant se rapetisse, perd sa forte réfringence et, finalement, on ne voit plus que le cristal à l'intérieur du noyau.

Quand on emploie l'alcool concentré et qu'on le fait agir pendant un temps considérable, l'opacité du tissu devient telle qu'il n'est plus possible de voir le cristal. Alors, en faisant de nouveau agir la potasse, on voit reparaître d'abord le cristal, puis le corps brillant.

D'après cette manière de se comporter j'ai reçu l'impression que ces cristaux sont contenus dans une cavité, qui normalement est à l'état virtuel, mais qui devient visible par l'action des alcalis ou des acides.

5° En faisant agir sur ces préparations de l'acide chlorhydrique concentré, le même phénomène que nous venons de décrire pour l'action de la potasse se produit rapidement. Le renflement est si tumultueux que le corps brillant peut se rompre, et alors seulement, il est possible de voir les cristaux libres résister à l'action des réactifs.

6° Souvent on rencontre des corps brillants, qui, outre un ou plusieurs cristaux de forme bien définie, renferment des granulations aux reflets cristallins; celles-ci examinées avec un plus fort grossissement se montrent formées de cristaux très petits.

7° L'éther, le chloroforme, le xylol, quand ils arrivent en contact avec la préparation, ne permettent pas de voir les cristaux. Ceci a lieu probablement parce que l'index de réfraction de ces liquides est égal à celui des cristaux qui reparaissent à leur place dès qu'on fait déplacer le liquide par l'alcool.

8° Examinés à la lumière polarisée, ils apparaissent comme des lignes obscures, quand le champ est clair, et comme des lignes fort brillantes, quand le champ est obscur; d'où je conclus qu'ils sont biréfringents.

9° En chauffant, avec la platine chauffante de Schultze, une préparation contenant de nombreux cristaux, on les voit disparaître à 50°. Si ensuite on laisse refroidir lentement, souvent ils reparaissent dans le même noyau et dans la même position qu'ils avaient auparavant.

10° Les couleurs d'aniline et les autres couleurs nucléaires ne les colorent pas.

Après avoir constaté la différence substantielle entre ces cristaux et ceux qui ont été décrits avant, je cherchai à voir s'ils ne seraient pas, par hasard, un produit artificiel. Dans ces recherches je trouvai qu'ils ne se rencontrent pas quand les morceaux sont enfermés dans la celloïdine au lieu de l'être dans la paraffine. Pour voir s'ils étaient de paraffine je laissai, pendant 24 heures, dans un bain d'essence de térébenthine pure, une préparation dans laquelle on en voyait un grand nombre; malgré cela les cristaux se conservèrent parfaitement, ils parurent même augmentés de volume.

Alors je mis la même préparation dans un bain de chloroforme et je l'y laissai pendant sept heures à la température de fusion de la paraffine; après ce traitement il ne me fut plus possible de rencontrer aucun cristal. Dans cet état de choses il me semblait pouvoir établir qu'il s'agissait réellement de paraffine, laquelle, comme il arrive pour beaucoup d'autres substances, était rendue moins soluble par son état cristallin, lorsque j'eus l'occasion d'observer un fait qui démontra la fausseté de cette explication. Je mis, dans un bain d'essence de térébenthine, huit sections faites de suite sur un même morceau; ce même jour j'en colorai et j'en examinai seulement quatre, dans lesquelles je ne trouvai aucun cristal. Je laissai séjourner les autres sections dans la térébenthine pendant quatre jours au bout desquels, après les avoir colorées et examinées, je constatai la présence de nombreux cristaux de la variété biréfringente soluble à 50° dans le baume du Canada.

Après cela il me semble pouvoir conclure que ces cristaux sont une substance normalement dissoute dans le noyau où elle est précipitée à l'état cristallin par la térébenthine.

Après avoir établi les réactions de ces cristaux je dirigeai mon attention à rechercher s'ils pouvaient seulement se produire dans les cellules du rein, ou bien aussi dans les cellules d'autres organes. Dans cette nombreuse série de recherches je trouvai que les cristaux biréfringents peuvent se rencontrer aussi dans le foie, dans le pancréas, dans l'estomac, dans l'intestin. Je dois avertir que pour voir les cristaux dans les noyaux qui en sont fournis, il est indispensable que la

coloration soit très légère et qu'on emploie une couleur claire afin que la couleur de la partie périphérique du noyau n'empêche pas de voir ce qu'il y a à l'intérieur. Les couleurs très foncées, comme l'hématoxyline, ne me permirent jamais de voir clairement les cristaux, même quand on les voyait en grand nombre dans les sections du même morceau traitées de la même manière, mais colorées avec la safranine ou le picrocarmin.

§ 4.

Je ne parlerai point des cristaux qui se trouvent dans les noyaux des cellules végétales, spécialement de la *pinguicula*, de l'*urticaria*, de la *latrea squamaria*, dans le ricin, dans les légumineuses, etc., qui seraient, selon quelques-uns (1), l'indice du vieillissement de la cellule. J'omettrai également de parler des cristaux qui se trouvent dans les œufs des arthropodes, de ceux que Lockwood (2) obtint des chenilles, et de ceux que Carnoy décrivit dans les noyaux des cellules des glandes salivaires de la *Nepa cinerea*, et je me bornerai à parler de ceux qui ont été trouvés dans les cellules des vertébrés. Leydig (3), en parlant des cellules en général, dit qu'elles peuvent contenir simplement des granules ou des formes cristallines, par exemple, de petites lames à reflets métalliques chez les vertébrés inférieurs. Wittich (4), dans son travail sur la couleur de la peau des grenouilles, parle de cellules, qu'on appelle intérférentes, qu'il décrit comme pleines de cristaux auxquels il attribuerait la propriété de communiquer les reflets métalliques à la peau et à l'iris des grenouilles. Chez les vertébrés supérieurs, on a décrit quatre espèces de cristaux: d'hémoglobine, de substance colorante de la bile dans l'ictère des nouveau-nés et dans l'ictère toluilendiamine, les cristaux de Charcot et de Leyden et ceux de Böttcher dans le sperme.

Après ce que j'ai dit sur mes cristaux monoréfringents je ne crois

---

(1) Klein, *Cristalloid in the cell nuclei of Pinguicola and Urticaria* (*Journal of the Microscopical Society*, 1881, p. 477).

(2) Lockwood, *Feather-crystalls of Uric acid from a Caterpillar* (*Journal of the Microscopical Society*, 1886, p. 428).

(3) Leydig, *Lehrbuch der Histologie*. Frankfurt, 1857, p. 20.

(4) Wittich, *Die grüne Farbe der Haut unserer Frösche; ihre physiologischen und pathologischen Veränderungen* (*Müller's Arch.*, 1854, p. 41).

pas nécessaire d'insister pour démontrer leur différence avec les cristaux mentionnés ci-dessus. J'ajouterai seulement qu'on ne peut même pas les confondre avec les cristaux d'hémoglobine incolores observés par Brondgeest (1) chez les grenouilles gelées, parce que ceux-ci noircissent à la chaleur.

Dans les états pathologiques, des cristaux furent aussi décrits, même dans l'intérieur des cellules, par Virchow, par Buhl, par Neumann, par Klebs et par Orth (2). Stadelmann (3) observa des cristaux dans les cellules hépatiques de chiens chez lesquels il avait produit artificiellement l'ictère par l'injection de toluilendiamine.

Les cristaux de Charcot ont tous les caractères de solubilité des cristaux monoréfringents, toutefois ils en diffèrent, non seulement par la forme, mais encore par deux autres caractères beaucoup plus importants.

De toutes les réactions que l'on peut faire au microscope, les plus certaines sont la réaction à la chaleur et la réaction à la lumière polarisée. En examinant, avec ces réactifs physiques, des cristaux de Charcot obtenus du sang d'une leucémique, j'ai trouvé qu'ils sont biréfringents, bien qu'ils n'éclairent que légèrement le champ obscur du microscope polarisateur. De plus, chauffés sur la platine chauffante de Schultze, ils perdent, vers 55°C., leur aspect brillant en devenant comme ternis; leurs angles s'émoussent profondément, et ainsi leur forme caractéristique passe en une forme ovale plus ou moins allongée ou en une forme irrégulièrement polyédrique. Ces modifications n'arrivent pas dans les cristaux monoréfringents que je rencontrai dans les noyaux des cellules. Les deux formes de cristaux diffèrent aussi par leur mode de se comporter relativement à la putréfaction; Zenker affirme avoir encore retrouvé les cristaux de Charcot dans un échantillon de sang conservé depuis trois ans, tandis que, comme on l'a vu, les cristaux des noyaux disparaissent vite par la putréfaction.

Une dernière différence qui n'est pas dénuée d'importance consiste dans le fait, que, tandis que les cristaux des noyaux se trouvent dans l'organe vivant, c'est une condition *sine qua non*, pour pouvoir observer

(1) Maly, *Jahresb. der Thierchemie*, vol. I, p. 76.

(2) Orth, *Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei neugeborenen Kindern* (*Wirchow's Arch.*, V. 63, p. 447).

(3) Stadelmann, *Icterus durch Toluylendiamin* (*Arch. f. exper. Path.*, XIV, p. 231)

les cristaux dans le sang des leucémiques, que l'individu soit mort au moins depuis vingt-quatre heures.

Bien que toutes les réactions qui ont été faites et les caractères que j'ai pu observer me permettent de les regarder comme différents des cristaux jusqu'ici décrits dans les tissus, cependant ils ne sont pas suffisants pour en déterminer la nature. Kossel (1) a trouvé que la nucléine des noyaux des cellules peut, en se décomposant, donner origine à l'adénine et celle-ci, à son tour, à l'hypoxanthine et à la guanine.

Ces trois corps sont les premiers composés cristallisables que l'on peut obtenir par la transformation de la molécule très complexe de la nucléine, et ils ont beaucoup de caractères qui se rapprochent de ceux des cristaux nucléaires. Me basant sur leurs caractères de solubilité, j'ai déjà entrepris une série de recherches pour les extraire des organes à l'état de pureté, mais les grandes difficultés que l'on rencontre pour établir l'identité du corps isolé avec le corps cristallisé dans les noyaux, ne me permettent pas encore d'arriver à une conclusion. Cependant, comme il m'a déjà été possible de les réunir mécaniquement en un petit volume de détritus organiques, j'espère pouvoir bientôt rapporter des résultats positifs.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. — Représente les différentes espèces de noyaux que l'on peut observer dans une préparation de rein frais en glycérine avec l'objectif 8* de Koritska. En *a* est représenté un cristal disposé en sens perpendiculaire au plan du champ du microscope, en *b* un cristal disposé en direction oblique au plan même, et en *c* un noyau contenant en même temps des granulations brillantes et un cristal.

Fig. 2. — Reproduit un noyau fortement distendu par le cristal contenu à l'intérieur (immersion homogène $^1/_{16}$ Koritska).

Fig. 3. — Préparation de rein frais en glycérine où l'on voit un cristal qui sort du noyau rompu (objectif 8* Koritska).

Fig. 4. — Section d'un morceau de la zone corticale d'un rein. En *a* on voit un

(1) A. Kossel, *Weitere Beiträge zur Chemie des Zellkernes* (*Zeitschr. f. Phys. Chemie*, V. 10, p. 248).

noyau contenant un cristal, en *b* un noyau dans lequel le réticulum est représenté par des granulations très fines (objectif 8* Koritska).

Fig. 5. — Préparation de foie frais observée en glycérine avec l'objectif apochromatique Zeiss, ouverture 1,30. La cellule *a* a été dessinée avec l'objectif 8* Koritska.

Fig. 6. — Préparation de foie frais colorée avec le picrocarmin (objectif 8* Koritska).

Fig. 7. — Préparation de foie ayant séjourné pendant un mois dans l'acide osmique à 1 °/₀ (objectif 8* Koritska).

Fig. 8. — Préparation de rein durcie dans l'alcool et enfermée dans la paraffine (objectif 8* Koritska) où l'on voit des cristaux produits artificiellement.

Recherches sur les gaz contenus dans la vessie natatoire des poissons [1].

NOTE II de **MARGHERITA-TRAUBE MENGARINI**.

I.

Les expériences que j'ai décrites dans la Note précédente (2) se rapportent à des poissons physostomes.

Pour expérimenter avec ceux à vessie close, je dus recourir à des poissons marins, ne pouvant m'en procurer d'eau douce.

L'appareil employé fut toujours le même déjà décrit; seulement, les parties métalliques furent recouvertes avec un mastic spécial inattaquable par l'eau et le réseau fut fait en fer étamé.

Tout d'abord je fis une série de mesures pour vérifier la quantité d'acide carbonique qui se trouve dans les vessies des poissons après un séjour prolongé dans une eau bien aérée ; après avoir constaté qu'il

---

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. IV, 1888.

(2) Voir les *Archives ital. de Biologie*, t. IX, p. 249.

n'y avait point, ou qu'il n'y avait que des traces à peine sensibles d'acide carbonique, je résolus d'abandonner cette recherche.

Toutes les mesures furent faites selon la méthode de Bunsen, avec le cathétomètre à échelle millimétrique situé près de l'eudiomètre. et dans une chambre de l'Institut physique de l'Université Royale de Rome située au nord et très bien adaptée pour de semblables mesures.

Le gaz détonnant fut préparé par voie électrolytique avec l'appareil de Bunsen. L'hydrogène et l'oxygène furent également préparés par voie électrolytique avec un appareil spécial construit par moi et que je décrirai dans une autre Note. Il pare à l'incertitude des différentes préparations de l'hydrogène et de l'oxygène conseillées par les divers expérimentateurs.

Le gaz, dans cet appareil, sortait préparé de frais chaque fois qu'on en avait besoin, afin de prévenir des phénomènes secondaires qui auraient pu altérer les résultats des mesures.

Je dois à l'exquise courtoisie de l'illustre prof. Blaserna d'avoir pu disposer, pour mes expériences, du riche matériel de l'Institut physique.

II.

En même temps que les mesures sur des poissons sans conduit œsophagien, j'en fis deux séries sur des poissons physostomes d'eau douce, parce que je voulus me convaincre si les conditions physiologiques du poisson ont une sensible influence sur la marche de l'expérience.

Ce doute me fut donné par les expériences de Moreau, desquelles il déduit que les seuls poissons sains sont capables de produire l'oxygène dans leur vessie.

Des huit expériences que je rapporte ici, trois (IV, V, VI) furent faites sur des poissons parfaitement normaux et tués quand ils se trouvaient en pleine vitalité.

Les autres (VII, VIII, IX, XI, XII) furent faites sur des poissons qui, après les premières 24 heures de permanence dans le bassin, tombèrent malades à raison de l'eau peut-être trop chaude et troublée par les grandes quantités d'œufs que les poissons y avaient déposés.

De l'examen des diverses analyses il résulte que, chez tous les poissons, sains ou malades, l'hydrogène pénétra dans la vessie, mais que, chez les poissons malades, le processus d'absorption procéda plus lentement que chez les poissons sains. Dans les deux cas, la quantité d'hydrogène croît avec les heures de permanence du poisson dans le

bain. Pour la proportion de l'oxygène, je ne puis rien dire, car des chiffres trouvés, il ne résulte pour moi aucune relation simple.

Un fait qui mérite d'être observé, c'est que, pendant que l'on constate pour les *Leuciscus*, une augmentation progressive d'hydrogène, un poisson d'une autre espèce, le *Cyprinus barbus* (n. XI), montre une proportion d'hydrogène différente des autres.

Date	Numéro d'ordre de l'expér.	Températ. du bassin	Durée de l'expér.	H %	O %	N %	Poissons employés
			heures				
19 mai	IV	19,2	23,5′	5,86	17,86	76,44	Leuciscus
20 »	V	19,2	48	8,21	7,69	84,10	»
21 »	VI	19,4	74,30	9,19	28,79	57,46	»
10 juin	VII	22,7	29	5,46	11,12	83,42	Leuciscus
12 »	VIII	22	48	2,95	33,04	64,01	»
14 »	IX	22,6	103,45	6,62	14,42	79,96	»
16 »	XI	22,4	153,15	4,77	—	—	Cyprinus
17 »	XII	22	153,15	8,64	—	—	Leuciscus

Je crois que ces expériences sont suffisantes pour démontrer qu'il n'existe pas de différence qualitative entre les poissons normaux et les poissons pathologiques par rapport à l'absorption d'hydrogène de la vessie.

Entre les poissons asphyxiés et les poissons normaux, la différence dans la proportion des gaz dans la vessie semble s'accentuer encore plus qu'entre les poissons sains et les poissons malades.

Les poissons des expériences IV et XII étaient restés dans une eau bien aérée, et la couleur de leurs branchies était toujours normale; il reste donc exclu qu'il s'agisse d'asphyxie chez ces malades. Au contraire, un *Mugil cephalus* que l'on m'apporta dans un vase très étroit qui lui empêcha tout mouvement et la respiration normale, manifesta tous les signes de l'asphyxie. On le mit alors dans un bassin suffisamment grand, dans lequel bouillonnaient hydrogène et air atmosphérique.

Le poisson sans l'obstacle des mailles métalliques, chercha avidement les bulles de gaz qui se dégageaient à la surface. Il mourut au bout de 12 heures. De la vessie lui furent extraits 14 cc. de gaz, dont 70,21 $^{0}/_{0}$ d'hydrogène. Le reste était de l'azote.

Il semble donc que, pour ce poisson à vessie close, ait été utile le contact direct des gaz, dont je ne retrouvai plus que l'hydrogène dans la vessie.

III.

Le *mugil* de l'expérience précédente est en contact direct avec les deux sources gazeuses, hydrogène et air atmosphérique.

Les expériences suivantes furent faites en tenant les poissons éloignés de tout contact direct avec les gaz.

Deux *motellae*, qui m'avaient été envoyées de l'aquarium de Naples, moururent après 4 heures 30 minutes de séjour dans le bassin. Le gaz de leur vessie introduit dans l'eudiomètre fit explosion sans addition d'oxygène et de gaz détonnant.

C'est le temps *minimum* (heures 4,30) dans lequel j'ai pu constater de l'hydrogène dans les vessies des poissons.

J'écartai le doute qui pouvait surgir qu'il s'agît, dans ce cas, d'un gaz explosif de décomposition, les poissons étant morts de mort naturelle, en faisant précisément des expériences sur les poissons presque en putréfaction sans trouver jamais la moindre trace d'un gaz explosif.

Cela concorde avec les expériences de Configliacchi et de Schultze.

Les analyses quantitatives suivantes furent faites sur des *Mugil cephalus* tenus dans les mêmes conditions que les *motellae*. Elles prouvent que ces poissons, dans ces conditions, se remplissent la vessie natatoire d'hydrogène. Il semble que pendant que celui-ci augmente, l'oxygène diminue.

Voici les résultats obtenus :

Date	Numéro d'ordre de l'expér.	Températ.	Durée de l'expér.	H %	O %	N %	Poissons employés
1886 12 mai	II	—	heures 13	3,18	—	—	Mugil cephalus
1887 22 février	XIII	5°,7	16,40'	2,21	35,17	62,62	»
22 »	XIV	7,5	17,45	7,97	—	—	»
23 »	XV	7,5	39	8,31	3,18	88,51	»
28 »	XVI	7,5	37	16,78	1,76	81,46	»
8 mars	XVII	12,0	168	85,20	1,34	13,46	»

Pour extraire le gaz des vessies de *motella* et de *mugil cephalus*, je me servis avec avantage d'une seringue qui fut introduite à travers les muscles latéraux du poisson après avoir découvert la vessie par la partie ventrale. En pénétrant directement dans la vessie, celle-ci se déchire et le gaz se perd. La vessie de *cyprinus* et de *leuciscus* put être introduite directement sous l'eudiomètre en la piquant sous le mercure.

De ces expériences il résulte:

1° *Que l'hydrogène dissous dans l'eau pénètre dans la vessie natatoire, soit close, soit pourvue de conduit œsophagien.*

2° *Que cela ne dépend pas de l'état du poisson, mais que, au contraire, l'hydrogène se retrouve dans la vessie de tout poisson qui est resté au moins 4 heures dans l'eau saturée d'hydrogène.*

3° *Que le contact direct du poisson et le besoin d'air accélèrent ce processus.*

NOTE. — Dans le mémoire original on donne la partie bibliographique de cette question. C'est avec regret que la rédaction des *Archives* l'a omise renvoyant le lecteur aux *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*.

Sur la circulation du sang dans le foie [1].

RECHERCHES des Prof.

G. RATTONE de l'Université R. de Parme.

C. MONDINO de l'Université R. de Palerme.

(Avec deux planches).

§ 1. — *La circulation de l'acinus hépatique.*

Dans notre premier mémoire original publié à Palerme en 1888, nous avons fait l'historique des connaissances actuelles sur la circulation du sang dans le foie. Obligés, par la nécessité d'être brefs, à laisser de côté la revue bibliographique faite par nous, nous pouvons dire que quelques auteurs nient que l'acinus hépatique reçoive du sang directement de l'artère: d'autres admettent le fait, mais quelques-uns d'entre eux veulent que le sang artériel se porte aux parties centrales de l'acinus, d'autres aux parties périphériques.

Tenant compte des moyens employés par les expérimentateurs, y compris les plus récents, il nous sembla que les progrès de la technique permettaient de tenter de nouveau, avec quelque avantage, la solution de la question: les résultats obtenus répondirent à nos espérances.

Nous nous sommes servis, pour nos recherches, de rats, de chiens, de chats, de cobayes et de lapins: nous les faisions périr en les saignant, après avoir pris la précaution d'injecter du sulfate de soude dans le sang, afin d'en empêcher la coagulation.

Tout étant disposé pour l'injection, celle-ci était exécutée aussitôt que l'animal était sacrifié. Comme masse d'injection, nous avons em-

(1) La première partie de ce travail a été publiée à Palerme, chez M. Amenta, la seconde, dans l'*Archivio per le scienze mediche*, vol. XIII, n. 3. Nous donnons, ici, un abrégé du travail entier.

ployé des solutions assez ténues de gélatine, afin qu'elles se conservassent liquides à basses températures (35°-38°). La chaleur de l'animal à peine mort, sert à empêcher leur solidification, et les vaisseaux encore vivants résistent bien à l'injection; celle-ci, grâce à ces moyens, réussit parfaitement, au point de ne rien laisser à désirer.

Malgré ces précautions, si l'on pousse une masse d'injection dans un vaisseau quelconque du foie, les autres aussi se remplissent constamment d'une manière complète. Nous pouvons isoler avec soin un vaisseau, par exemple l'artère hépatique, y fixer la canule de la seringue dans la partie la plus avancée possible de sa portion intraglandulaire, lier la veine porte à l'entrée dans l'hile et la veine cave au dessus et au dessous du foie: l'injection poussée par l'artère hépatique remplira complétement les veines sus-hépatiques et la veine cave d'une part, et la veine porte de l'autre, en pénétrant dans le vaisseau par les capillaires, en lesquels il se résout dans le foie, et en venant peu à peu en remplir le tronc. Nous pouvons, avec un résultat identique, varier l'expérience en faisant l'injection par la veine porte ou par les veines sus-hépatiques, et, quel que soit le vaisseau par lequel on la pratique, tous les capillaires se trouvent toujours remplis, spécialement les capillaires propres des acini.

Véritablement, devant cette expérience que chacun peut facilement contrôler, on ne comprend pas comment un expérimentateur attentif comme Kiernan a pu affirmer que, après avoir poussé par la veine porte une si faible quantité d'injection que le réseau capillaire de beaucoup d'acini restait vide, celui-ci ne pouvait ensuite se remplir avec une injection poussée par l'artère.

Peut-être faut-il attribuer ce résultat à quelque imperfection technique, associée à l'idée préconçue, et dont nous verrons plus tard l'inexactitude, que le sang même de l'artère hépatique qui est devenu veineux n'arrive à l'acinus qu'en allant se verser dans les dernières branches de la veine porte: ce que nous pouvons en tout cas affirmer sans réticences, c'est qu'il est en opposition avec le premier fait, et le plus simple à constater, qui se présente à qui se met en devoir d'étudier la circulation hépatique et que déjà Müller avait mis en évidence avant le travail de Kiernan.

L'exposition de cette expérience préliminaire suffit pour faire comprendre combien il est illusoire de penser qu'on puisse, au moyen des auto-injections, différencier les territoires de distribution de vaisseaux pourvus de si amples moyens de communication; de croire avoir exclu

de la circulation un des vaisseaux du foie parce qu'on l'a lié dans sa portion extra-glandulaire. C'est sur cette croyance que se fondent précisément les dernières conclusions qu'enregistre la science par rapport à la circulation hépatique.

La plus ou moins grande quantité de substance injectée, le temps plus ou moins long de résistance des animaux injectés suffisent pour donner lieu à des résultats différents.

Un expédient qui, employé à propos et interprété avec une saine critique dans ses résultats, aurait permis de tirer des auto-injections des résultats plus précis, c'est celui auquel recoururent Cohnheim et Litten, et qui consiste à pratiquer l'obturation du vaisseau que l'on veut exclure de la circulation au moyen d'embolies assez petites pour en obstruer les derniers rameaux.

Mais cette méthode, employée pour l'étude de la distribution des vaisseaux dont les capillaires communiquent entre eux, ne permet, on le comprend, de différencier que les dernières branches respectives: le réseau capillaire commun est toujours occupé par la masse plus fine d'injection que l'on pousse dans les vaisseaux non embolisés.

C'est ainsi que Cohnheim et Litten, en embolisant l'artère hépatique et en injectant la veine porte, virent les dernières branches de l'artère courir dans les espaces interlobulaires, mais ils considérèrent le réseau capillaire de l'acinus comme appartenant tout entier à la veine porte. S'ils avaient embolisé celle-ci et injecté l'artère hépatique, ils auraient vu le fait opposé à celui qu'ils observèrent, c'est-à-dire, tous les capillaires de l'acinus injectés par la voie de l'artère.

L'unique moyen qui pouvait conduire à la connaissance exacte de la topographie de distribution des divers vaisseaux dans le foie était d'obtenir leur injection simultanée avec différentes couleurs.

Pour réussir, nous nous sommes servis des injections sous pression constante obtenues avec l'appareil compliqué de Hering, ou avec celui de Orth, qui est plus simple; nous trouvâmes plus utiles les seringues ordinaires, parce que si l'injection s'étend avec une extrême facilité d'un territoire vasculaire de l'acinus sur les autres, avec un peu de pratique, on arrive à juger si exactement la pression que la main exerce sur le piston, on apprend à évaluer si parfaitement les augmentations de résistance qui indiquent à mesure le remplissement des vaisseaux, qu'on arrive, non seulement à ne pas pousser dans un de ceux-ci une quantité d'injection assez grande pour envahir le territoire de distribution des autres, mais encore à limiter de telle sorte

le remplissage des divers territoires vasculaires en communication, que les masses diverses d'injection poussées dans chacun d'eux n'arrivent pour ainsi dire pas en contact, mais restent séparées l'une de l'autre par une étroite zone décolorée (voir Pl. I).

Au cours de nos observations, nous nous sommes vus parfois dans la nécessité, non seulement d'injecter en même temps les veines sus-hépatiques, la veine porte et l'artère hépatique, mais encore d'occuper et de tenir distendues, au moyen d'une quatrième injection, les voies biliaires, soit pour pouvoir constater si c'est à leurs dernières ramifications qu'appartiennent les vaisseaux que l'on rencontre dans les espaces interlobulaires et que les observateurs, induits en erreur, peuvent facilement attribuer à d'autres éléments, comme cela est certainement arrivé à des auteurs qui nous ont précédé et qui n'ont pas employé la précaution dont nous parlons, soit pour mieux étudier les particularités de vascularisation des voies biliaires elles-mêmes.

L'utilité de ces diverses injections simultanées, que de prime abord on pourrait regarder comme superflues, ressortira mieux de l'exposition des résultats qu'elles ont permis d'obtenir. Toutefois ce ne fut pas pour nous une légère difficulté technique que de pouvoir nous procurer en quantité nécessaire de si grandes masses d'injection, toutes de couleur assez vive et différente pour prévenir les confusions pouvant facilement se produire, on le comprend, dans ces conditions, spécialement si, sur quelque point, deux injections viennent à se rencontrer ou à se superposer.

Nous colorâmes la gélatine avec le carmin neutre et avec le bleu de Prusse. Dans certaines limites, la gélatine au jaune de Thiersch nous fut utile: nous trouvâmes très recommandables deux gélatines que nous préparâmes: l'une à l'encre de chine, l'autre au citrate ammoniacal de fer.

En poussant, avec la délicatesse que nous avons dit plus haut, une masse d'injection rouge dans l'artère hépatique, une bleue dans la veine porte et une noire dans les veines sus-hépatiques, nous arrivâmes à injecter le réseau capillaire de l'acinus hépatique comme on le voit dans la Pl. Ire, c'est-à-dire qu'on a une région périphérique injectée par l'artère, une médiane injectée par la veine porte, et une centrale injectée par la veine sus-hépatique.

Entre ces différents territoires capillaires, il y a une étroite zone presque complétement privée d'injection: il en résulte avec évidence

que nous réussîmes à faire pénétrer les masses d'injection dans les premiers capillaires en lesquels chaque vaisseau se résout.

Chaque fois donc que l'on pousse, dans les divers vaisseaux du foie, les injections de manière à ne les faire arriver que dans les premiers capillaires en lesquels se résolvent les vaisseaux eux-mêmes, on constate que les ramuscules artériels, qui courent dans les espaces interacineux, se résolvent en capillaires qui forment la zone périphérique du réseau capillaire de l'acinus; l'injection poussée par la veine porte se trouve dans une région du réseau capillaire de l'acinus plus à l'interne que l'injection artérielle, et l'on voit souvent les petites veines nées de branches relativement considérables de la porte, pénétrer dans l'acinus en en traversant la portion périphérique arrosée par l'artère; au centre de l'acinus se trouve la veine sus-hépatique, et la masse d'injection poussée en elle s'est avancée dans les capillaires qui l'entourent (Pl. I).

A raison des différentes modifications de distribution des vaisseaux, il arrive facilement, spécialement dans les régions plus éloignées du tronc principal des vaisseaux mêmes, c'est-à-dire, de l'hile du foie, que l'injection poussée dans un vaisseau ait perdu moins de sa propre pression que celles qui sont poussées dans les autres, ayant de moindres résistances à vaincre, et par conséquent devienne prédominante.

C'est très probablement à cette raison qu'est dû le fait que, à la périphérie du foie, on rencontre d'ordinaire une prépondérance de l'injection faite par les veines sus-hépatiques (tandis que dans les parties centrales de l'organe les trois injections vasculaires sont restées en mesure égale) et que les deux autres injections son irrégulières, l'injection artérielle prédominant dans quelques traits de l'acinus, et dans quelques autres, celle qui a été poussée par la veine porte.

Ce n'est certainement pas avec une exactitude mathématique que tous les ramuscules artériels s'embouchent dans le réseau capillaire à la périphérie de l'acinus et les veineux dans les portions plus internes. On rencontre, dans certains acini, des dispositions qui rendent plus compliquée la distribution des vaisseaux, comme nous le verrons par exemple en étudiant la manière dont arrive, dans le réseau capillaire de l'acinus, le sang de l'artère hépatique, lequel, après avoir nourri d'autres parties du foie, est devenu veineux.

Donc, pour exprimer, d'une manière exacte, le fait anatomique, nous devons dire que l'acinus hépatique est occupé par un réseau capillaire non interrompu, lequel se termine au centre de l'acinus dans la

veine sus-hépatique: que dans ce réseau viennent déboucher les rameaux terminaux de la veine porte, les rameaux de veines spéciales correspondant aux branches nutritives de l'artère hépatique, dont nous nous occuperons plus loin d'une manière particulière, et les rameaux acineux que l'artère hépatique fournit directement: les vaisseaux veineux se mettent, de préférence, en rapport avec les parties internes du réseau, les artériels avec les parties périphériques, abstraction faite des rameaux des veines biliaires, lesquelles, lorsqu'elles confluent directement dans les acini, occupent la même zone de distribution que l'artère hépatique (Pl. I).

§ 2.

Nous indiquons brièvement ici ce qui se trouve plus longuement exposé dans notre travail original (1), savoir, que jamais nous n'avons pu rencontrer que l'artère hépatique, dans le parenchyme du foie, fournisse des rameaux nutritifs à ses propres parois, aux veines sus-hépatiques et aux ramifications portales.

Quant à l'irroration du tissu connectif proprement dit, nous avons vu que celui-ci possède des vaisseaux nutritifs là seulement où il forme le soutien à un point de confluence des canalicules biliaires dans un tronc plus considérable; connectif qui, à vrai dire, pourrait être considéré comme tunique adventice des canalicules biliaires.

§ 3. — *De la circulation des voies biliaires.*

Van Horne paraît avoir été le premier à remarquer que l'artère hépatique fournit des rameaux aux parois des canalicules biliaires; il pensait même que les ramifications de l'artère hépatique étaient uniquement destinées aux parois des conduits biliaires.

Glisson, quelques années après Van Horne, publiait qu'on ne rencontre pas de rameaux notables de l'artère hépatique dans la tunique des voies biliaires, mais que celle-ci ne recevait que de très petits vaisseaux (2).

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIII, n. 3.

(2) Glisson, « Nullos ramos spectabiles in pori bilarii tunica reperies; verum illa minimorum solum forte contenta est ».

Bien que tous admissent la vascularisation des voies biliaires, personne cependant n'avait donné une description de sa modalité. Kiernan le premier, bien que d'une manière incomplète et presque seulement en passant, parle du mode dont se distribuent les vaisseaux nutritifs sur les parois des canalicules biliaires. Il avait été frappé de la grande vascularisation des parois, et il notait que les rides qu'on observe sur la superficie interne des grands conduits et de la vésicule du fiel sont formées par des ramifications des vaisseaux sanguins tant artériels que veineux; ces sont rides recouvertes par la membrane muqueuse. Cette membrane est munie de papilles vasculaires, qu'il arrive parfois de rencontrer très développées dans les maladies des conduits biliaires des ovins et des bovins. Les plus petits conduits, cependant, sont fournis simplement de papilles (1). Ces paroles textuelles de Kiernan constituent, autant que nous sachions, la seule description, que la science possède, de la circulation des voies biliaires, puisque la description de Beale intéresse exclusivement les vaisseaux aberrants.

Beale (2) dit, dans sa description, que, autour des vaisseaux aberrants, les artères et les veines forment un réseau, dans les mailles duquel sont compris les vaisseaux susdits. Il dit, en outre, que chacune des petites branches de l'artère est accompagnée de deux rameaux de la veine qui courent aux deux côtés de l'artère et communiquent entre eux par de nombreuses ramifications transversales, dont les unes marcheraient au dessus de l'artère et les autres au dessous. Beale en rapportant à la circulation des voies biliaires tout ce qu'il observa dans les vaisseaux aberrants, affirme que cette dis-

---

(1) Kiernan, l. cit.: « The coats of the ducts are highly vascular: the rugae on their internal surface, and those on the internal surface of the gall-bladder, are formed by the ramifications of the larger blood vessels, arteries as well as veins, covered by the mucous membrane. This membrane is studded vith vascular papillae, which become remarkably developed in the diseased ducts so frequently found in sheep and oxen. The smaller ducts are furnished with papillae only ».

(2) Beale (*Philosophical Transactions*, 1856): « The arrangement of the vessels is peculiar. The arteries and veins form a netzwork in the mashes of which the vasa aberrantia lie. Each small branch of the artery is accompanied by two branches of the vein, lying one on each side of it, which communicate by numerous transverse branches, some of which pass over the artery, and other under it. It is interesting to observe that this peculiar arrangement of the arteries and veins exists in the coats of gall-bladder, in the transverse fissure of the liver, and in the portal canals ».

position particulière des artères et des veines se rencontre aussi dans les parois de la vésicule du fiel, dans la scissure transversale du foie et dans les canaux portaux.

Pour nous, ayant porté notre attention sur ce point, nous avons trouvé que les choses sont, de beaucoup, plus compliquées que ne l'avait décrit Kiernan, et très différentes de la description de Beale. L'artère hépatique ne fournit jamais des vaisseaux nutritifs aux canalicules biliaires dans leur cours à l'intérieur des lobules hépatiques, il en fournit, au contraire, en abondance et en distribution différentes dans leur cours extralobulaire. Les diverses modalités de la circulation sont en rapport direct avec les diamètres des canalicules eux-mêmes.

Dans les canalicules biliaires, d'un diamètre entre 30-40 μ, sectionnés longitudinalement, on voit qu'ils sont accompagnés, aux deux côtés, par deux petits vaisseaux, qui présentent toujours une différence dans leur calibre. De distance en distance, ceux-ci envoient, vers l'intérieur des canalicules, des rameaux qui, tantôt avec un cours directement transversal, tantôt avec un cours plus ou moins oblique, se réunissent, ceux d'un côté avec ceux du côté opposé (voir fig. 2, Pl. II). Lorsque les rameaux transversaux se rejoignent directement, alors la vascularisation des canalicules reproduit l'aspect d'une échelle de bois.

Dans l'un et dans l'autre cas on obtient l'image que Krukenberg crut particulière aux rameaux artériels qui accompagnent les petites ramifications portales et qui seraient destinés à la nutrition de ces dernières. Cruveilhier tomba dans la même erreur, causée par l'étroit rapport de voisinage qui existe entre ramifications portales et canalicules biliaires.

Jusqu'ici, nous avons parlé de la circulation propre des canalicules biliaires comme s'il s'agissait réellement d'une circulation artérielle, mais c'est là une apparence qui s'obtient seulement lorsque l'injection artérielle est poussée avec trop de force, de manière à dépasser son territoire naturel et à pénétrer dans les veines qui prennent leur origine des terminaisons de l'artère. Ceux qui ont un peu la pratique des injections du foie savent avec quelle facilité ce fait peut se produire. Si cependant l'injection artérielle reste dans ses limites, et que l'on pratique en même temps l'injection de la veine porte, nous trouvons alors, lorsque par exemple l'injection artérielle était colorée en rouge et la veineuse en bleu, que les canalicules biliaires sont accompagnés, d'un côté, par un rameau artériel injecté en rouge, et, de

l'autre, par un rameau veineux injecté en bleu; et dans les injections bien réussies, on observe que les rameaux intermédiaires, selon qu'ils proviennent de l'artère ou qu'ils aboutissent à une veine, d'une part sont colorés en rouge et de l'autre part en bleu. Il arrive parfois de trouver entre les deux injections des traits de capillaires décolorés parce qu'ils ne sont pas remplis par la masse d'injection.

Nous avons déjà rappelé la différence du calibre entre les deux vaisseaux qui courent à côté des canalicules biliaires; les doubles injections, puisque les autres caractères ne sont pas toujours suffisants, démontrent précisément que le vaisseau qui a un diamètre moindre (environ 10 μ), correspond à l'artère et que le vaisseau plus grand, qui a un calibre d'environ 15 μ, correspond à la veine. Lorsqu'on est informé de cette différence, même dans les injections simples, il devient facile de distinguer le vaisseau artériel du vaisseau veineux.

Les branches transversales se détachent du vaisseau d'origine à une distance, l'une de l'autre, qui n'est jamais inférieure au diamètre du canalicule lui-même, et qui est ordinairement du double. Le diamètre de ces troncs intermédiaires est toujours inférieur à celui du vaisseau artériel d'où ils naissent.

Si maintenant on étudie ces mêmes canalicules en section transversale, on remarque, aux côtés du canalicule, ou pour mieux dire à sa périphérie, les coupes transversales de l'artériole et de la vénule, et si la section correspond à une des branches transversales ou obliques, on s'aperçoit qu'une portion de la périphérie du canalicule contient un trait plus ou moins étendu d'un petit vaisseau.

Cette disposition que nous venons de décrire correspond à la disposition typique (nous dirions presque schématique, bien qu'il n'en soit pas ainsi, parce que les figures reproduisent fidèlement nos préparations) de la circulation des petits canalicules biliaires, mais il ne faut pas croire que ce soit un fait qui ne puisse souffrir d'exception, car les petits vaisseaux, soit artériels, soit véneux, peuvent avoir un cours non rectiligne, mais tortueux, émettre dans un même canalicule des branches directement transversales et d'autres obliques, parfois même former des mailles: la rencontre de deux veines et d'une artère, de deux artères et de plusieurs veines, peut encore se produire, mais la description donnée exprime ce qui s'observe le plus fréquemment.

Avec l'augmentation du diamètre des canalicules biliaires, la circulation du sang devient beaucoup plus compliquée. Ici encore nous rappelons que la description que nous allons donner se rapporte au mode

habituel dont se présente la circulation, mais qu'elle ne peut avoir la valeur d'une loi absolue.

Dans les canalicules qui ont un diamètre entre 40-60 μ, on n'aperçoit plus, aux deux côtés, les ramifications vasales satellites ; on observe, au contraire, que le rameau de l'artère hépatique destiné aux parois canaliculaires leur arrive en direction plus ou moins oblique, et, parvenu là, donne naissance à différents rameaux qui, ordinairement, se subdivisent d'une manière dichotomique : quelques-uns d'entre eux suivent le même cours que le vaisseau d'où ils ont tiré leur origine, tandis que d'autres, au contraire, suivent une direction tout à fait opposée. Ces branches établissent des anastomoses entre les différents troncs destinés à la nutrition des voies biliaires ; mais le plus grand nombre des ramifications du tronc principal donne lieu à la formation d'un réseau qui s'étend sur les parois du canalicule, l'enlace de telle sort qu'on peut véritablement dire que celui-ci est compris dans les mailles de ce réseau.

Dans les canalicules qui présentent le diamètre indiqué plus haut, les mailles vasculaires sont peu nombreuses, parfois même réduites à un seul rang, et lorsqu'on pratique des injections artérielles et veineuses, on voit que, à leur formation, concourent les terminaisons artérielles aussi bien que les veines qui en prennent origine ; il arrive aussi d'observer, selon le cas, que les mailles susdites sont entièrement compénétrées, tantôt par l'injection artérielle, et tantôt par l'injection veineuse, et parfois, dans les cas fortunés, qu'elles sont compénétrées moitié par l'une et moitié par l'autre (Pl. II, fig. 5, *A*).

Dans ces conditions, le tronc artériel, d'où se détachent les rameaux nutritifs, a un diamètre d'environ 15 μ, et la veine dans laquelle ils se réunissent a un diamètre à peu près double. La veine est ordinairement située du côté opposé au point d'entrée de l'artère et suit sur un assez long trait le cours du canalicule. Les mailles vasculaires sont tantôt presque circulaires, tantôt allongées, d'autres fois polyédriques ; les mailles allongées présentent ordinairement leur plus grand diamètre parallèle au cours du canalicule et il peut aller jusqu'à égaler le diamètre du canalicule sur lequel elles courent.

Dans une coupe transversale, outre l'artère et la veine principale, ces canalicules offrent, de distance en distance, à leur périphérie, des petits vaisseaux correspondant à la section des petits troncs formant les mailles.

Dans les canalicules qui ont un diamètre entre 60-100 μ, nous trou-

vons un notable changement dans le type de la circulation. Les mailles deviennent plus nombreuses et on en peut distinguer une double série: une série interne formée de plusieurs rangs de mailles serrées qui arrivent jusqu'à être en contact avec la membrane de soutien de l'épithélium des canalicules: une série externe constituée par des mailles moins nombreuses dans les rangs, mais plus amples. Les doubles injections démontrent que la première série de mailles est artérielle et la seconde, veineuse (Pl. II, fig. 3 et 4); l'une et l'autre entourent complétement le canalicule biliaire. Dans les mailles veineuses, outre l'augmentation de leur ampleur, on remarque aussi une augmentation de diamètre des vaisseaux qui les constituent. Proportionnellement au calibre des canalicules croît l'artère qui les nourrit, sans qu'on puisse pourtant établir le fait d'une manière constante; il acquiert un diamètre d'environ 20μ, et la veine, ou les veines, qui en naissent, un diamètre double. Ces veines accompagnent toujours le canalicule sur un long trait de son cours, recevant continuellement de nouveaux confluents des mailles veineuses. On en peut apercevoir plusieurs courir parallèlement à la paroi du canalicule, tandis qu'il est très rarement donné de voir des rameaux artériels suivre un semblable cours.

Dans une coupe transversale le canalicule biliaire se montre entouré par un double anneau vasculaire, l'un, artériel, à l'intérieur, l'autre, veineux, à la périphérie (Pl. II, fig. 8); avec les doubles injections, tant dans les coupes longitudinales que dans les coupes transversales, on obtient des préparations d'une élégance tout spéciale.

Dans les canalicules qui ont un diamètre entre 100-200μ, nous trouvons que les dispositions mentionnées deviennent toujours plus compliquées.

Si nous étudions la vascularisation de ces canaux au moyen d'une injection artérielle, qui arrive jusqu'aux capillaires, sans cependant pénétrer dans les veines, dans les coupes longitudinales, nous voyons qu'un très riche et fin réseau artériel, constitué par plusieurs séries de mailles, entoure le canalicule de manière à lui former une véritable membrane vasculaire, laquelle, dans les mailles les plus internes, a le même rapport susdit avec la muqueuse des canalicules. Les mailles les plus petites ont un diamètre d'environ 14μ, les plus grandes un diamètre double.

Aux côtés du canalicule courent les troncs de l'artère hépatique qui fournissent ce réseau, mais ils ne le côtoient jamais dans un rapport déterminé, tantôt ils se tiennent d'un côté, tantôt ils le traversent

obliquement pour se porter du côté opposé; le long de leur cours ils émettent les nombreux rameaux nutritifs que nous avons dit.

En dehors du réseau artériel interne, avec la double injection, on démontre le réseau veineux externe, qui, comme toujours, se distingue par la plus grande ampleur des mailles et par la masse plus considérable des vaisseaux qui le forment. Les mailles veineuses ont un diamètre qui varie de 40 à 60 μ, et, tandis que les vaisseaux qui forment les mailles artérielles ont un diamètre de 10 μ environ, les vaisseaux qui forment les mailles veineuses ont un diamètre de plus du double. En section transversale, le canalicule se montre encore entouré d'un double anneau artériel et veineux, mais à raison du plus grand nombre de rangs de mailles, l'anneau enveloppant apparaît beaucoup plus étendu (Pl. II, Fig. 1,*A*). Si la section est assez mince, alors on aperçoit, même en coupe longitudinale, le rapport sus-énoncé entre le réseau artériel et le réseau veineux.

Les nombreuses veines, qui courent sur une portion plus ou moins considérable de la paroi du canalicule, présentent entre elles de nombreuses anastomoses et atteignent un diamètre moyen d'environ 30 μ.

Dans les canalicules qui ont un diamètre compris entre 200-500 μ, le nombre des mailles artérielles augmente toujours davantage; les mailles veineuses augmentent relativement moins en nombre et en ampleur, parce que le diamètre des vaisseaux qui les forment croît, et il en résulte que la lumière des mailles se trouve resserrée. Les nombreuses veines qui naissent ont un diamètre qui varie de 30-40 μ.

Dans les canalicules qui ont un diamètre entre 500 μ et un millimètre, les rangs des mailles artérielles augmentent, et, à mesure qu'elles s'avancent vers l'intérieur du canalicule, elles s'aplatissent, de telle sorte que, arrivées à la membrane muqueuse, elles n'y déterminent aucun soulèvement (Pl. II, fig. 1,*B*).

Soit dans les coupes longitudinales, soit dans les coupes transversales, on ne peut distinguer aussi nettement que dans les canalicules de diamètre moindre, une circulation artérielle à l'interne et une circulation veineuse à l'externe, car on observe bien que les mailles artérielles arrivent seules jusqu'à la limite de la muqueuse, mais à peine en dehors du rang le plus interne les veines commencent à prendre origine, et alors même que l'injection artérielle est passée dans celles-ci, elles sont facilement reconnaissables à raison de leur calibre, de beaucoup supérieur à celui des artères, et de la plus grande ampleur des mailles. Les mailles veineuses confluent en veines

qui présentent un diamètre de 60 μ et même plus et offrent toujours de nombreuses anastomoses.

Dans les canalicules d'un diamètre supérieur à un millimètre et pouvant arriver jusqu'à deux millimètres, persiste la disposition de circulation dont on a parlé en dernier lieu, seulement les mailles artérielles arrivées au niveau de la membrane muqueuse ne s'aplatissent plus, mais on voit que quelques-unes d'entre elles envoient des prolongements en forme d'arcades, qui soulèvent la muqueuse au point de lui donner un aspect rugueux (voir Pl. II, fig. 6); les rides se soulèvent peu à peu jusqu'au point de présenter de véritables papilles. Dans les grands canalicules biliaires ces rides peuvent saillir d'environ un millimètre et même plus (voir Pl. II, fig. 7). En même temps que la circulation artérielle s'avance et se modifie, nous voyons aussi se modifier la circulation veineuse. Dans les canalicules d'un diamètre entre un et deux millimètres, nous voyons que les veines s'avancent et naissent au point d'origine des arcades qui donnent l'aspect rugueux à la muqueuse. Dans des canalicules biliaires d'un diamètre un peu plus fort, nous trouvons des papilles, dans lesquelles on aperçoit un rameau artériel qui court dans la partie centrale et donne lieu à des capillaires qui arrivent jusqu'à la périphérie et se rassemblent en des veines qui s'unissent avec celles des couches plus périphériques pour suivre ce chemin ultérieur sur lequel nous devrons revenir. Ces veines arrivent à un diamètre de 80 μ. Il est bon de noter que, en même temps que les papilles se développent dans les canalicules, les rangs des mailles propres des parois deviennent moins nombreux; là où il y a de petites papilles, les mailles se rencontrent de préférence à la base de chacune d'elles.

Les vaisseaux constituants des mailles, comme ceux des papilles, sont fournis de très délicates et minces parois, qui ne résistent pas au choc des injections, si celles-ci sont poussées avec trop de force, et leur facile rupture explique la communication directe que les anciens, jusqu'à l'époque de Müller, admettaient entre les voies sanguines et les voies biliaires; les vaisseaux des voies biliaires peuvent se rompre, non seulement sous la pression exercée par les injections liquides, mais encore lorsqu'on pousse simplement de l'air. Ce fait explique comment Silvio de la Boé induit en erreur écrivait: *Inflatum aerem ex ductu biliario hepatico in sanguinem penetrare et ex arteria hepatica in vesiculam felleam.* Walther regardait encore comme possible cette communication à propos de laquelle Müller observait justement: *Itaque si in Walthert*

experimentis massa interdum ex vasis sanguiniferis in ductum hepaticum transiit, certe non per minimos ductus biliferos transiit, sed in troncos ipsos ex vasculis sanguiniferis erupit.

Les papilles que nous avons décrites prennent, dans les cas de maladies des conduits biliaires, un développement extraordinaire, et comme nous savons que les lapins, par exemple, offrent de fréquentes altérations des voies biliaires, ceci devait être rappelé pour qu'on ne fût pas exposé à regarder comme disposition normale ce qui n'est qu'une disposition pathologique.

Nous avons rappelé avec quelques particularités cette circulation des voies biliaires, parce que, autant que nous sachions, elle n'avait pas suffisamment arrêté l'attention des observateurs précédents.

De cette description, il résulte que nous n'avons jamais pu observer cette disposition que Beale, des vaisseaux aberrants, voulut reporter aussi à la circulation des canalicules biliaires, à savoir, que chaque branche de l'artère serait accompagnée de deux veines, dont l'une courrait au dessus et l'autre au dessous du vaisseau artériel. De même nous ne pouvons être d'accord avec Kiernan, qui écrivit que les petits conduits biliaires seulement sont fournis de papilles: celles-ci, au contraire, nous ne les avons rencontrées que dans les canalicules qui atteignent les diamètres mentionnés.

Nous savons que la paroi d'un grand nombre de canaux biliaires est pourvue de glandes mucipares, or quelques anatomistes ont voulu prétendre que la grande vascularité des parois des canaux biliaires doit être attribuée à la présence de ces glandes. Il résulte de nos études, que cette opinion n'est pas acceptable, en premier lieu, parce que ces glandes ont une irroration sanguine relativement moindre que celle des parois des canalicules biliaires; en second lieu, parce que la vascularisation des parois des canalicules biliaires dans lesquels on ne rencontre pas de glandes mucipares, n'est pas moins riche.

Il arrive d'observer que les canaux biliaires possèdent parfois des ramifications artérielles qui les accompagnent sur un trait plus ou moins long de leur chemin, sans qu'il soit donné de voir que celles-ci pourvoient de vaisseaux nutritifs les acini hépatiques au milieu desquels ils courent: les acini hépatiques sont nourris par d'autres petits troncs qui leur sont spécialement destinés. Ceci démontre que, entre les rameaux qui nourrissent les acini hépatiques et ceux qui nourrissent les canalicules biliaires, il y a ordinairement une certaine indépendance, qui fait que, dans certaines lésions du foie, par exemple,

on peut rencontrer des canalicules biliaires qui ont survécu à la nécrose dont ont été frappés les acini au milieu desquels ils courent (comme l'un de nous eut l'occasion de le constater).

Nous ne voulons pas, pour cela, exclure absolument toute anastomose entre ces deux ordres de vaisseaux nutritifs, mais seulement rappeler la possibilité de l'indépendance de leur circulation et la fréquence relative de cette disposition. Ce fait ne s'observe pas dans les grands canalicules biliaires, mais seulement dans ceux de diamètre inférieur à un millimètre.

§ 4. — *Des veines biliaires.*

Maintenant que nous avons exposé le mode de distribution de l'artère hépatique, tel qu'il résulte de l'étude de nos préparations, il nous reste à étudier les veines qui prennent origine de cette artère. Comme les autres artères qui portent du sang au foie prennent, dans le viscère, le même rapport que l'artère hépatique, la description comprend aussi les veines qui naissent de leur terminaison.

Il n'est pas nécessaire de dépenser beaucoup de paroles pour démontrer l'importance d'avoir précisé le territoire d'irroration artérielle, afin de se former un juste concept de l'origine des veines.

Ce fut Ferrein (1) qui, le premier, nota l'existence de ces veines. Il les décrivit comme étant des rameaux veineux de la veine porte (parce qu'il appelait rameaux artériels ceux qui portent le sang de la veine porte abdominale) qui allaient déboucher dans les rameaux artériels de la veine porte et de là aux acini. Malheureusement le mémoire original de Ferrein ne fut pas publié et le fait fut pris de l'éloge que l'on imprima de lui dans les volumes de l'Académie des Sciences de Paris.

La découverte de Ferrein, faite en 1733, resta pendant de longues années dans l'oubli. Un siècle après elle était de nouveau remise en

---

(1) Ferrein, *Mémoires de l'Académie Royale des sciences*, Histoire. Paris, 1733. « A l'égard des vaisseaux sanguins, il a observé que les divisions et les subdivisions de la veine porte donnent deux sortes de rameaux, les uns veineux et les autres artériels; il nomme rameaux artériels ceux qui sont connus par leur fonction de porter le sang de la veine porte dans le foie: il a découvert les veineux et ceux-ci reçoivent le sang de l'artère hépatique et le conduisent dans les rameaux artériels de la veine porte, de ceux-ci dans la substance médullaire des lobules et de là dans les branches de la veine cave ».

lumière par Kiernan, qui, dans plusieurs endroits de son travail, parle de ces veines qu'il appelle *origines hépatiques de la veine porte.* Il en parle à propos de la vascularisation artérielle des parois des conduits biliaires, où il décrit que le sang artériel retourne dans les branches de la veine porte et non dans celles des veines hépatiques (1). Il en parle à propos des vasa-vasorum du foie qu'il dit être tous constitués par des branches de l'artère hépatique et de la veine porte, parce que des branches de l'artère, dans les parois des conduits, dans ses propres parois, dans celles de la veine porte, naissent des veines qui vont se terminer dans les ramifications portales, et ainsi on a les origines hépatiques de cette veine (2).

Kiernan estima que ces veines naissaient aussi des parois des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure (3): il conclut que tous les vasa-vasorum du foie sont des branches de l'artère hépatique et de la veine porte, et que des parois mêmes des veines hépatiques naissent des veines (4). De la description des vaisseaux se reportant au cours du sang contenu en eux, il dit que le sang artériel, après avoir circulé à travers les parois des vaisseaux, devient veineux, et, par le moyen des veines qui naissent des parois des vaisseaux, est envoyé dans les branches de la veine porte qui correspondent aux vaisseaux mêmes; ainsi des parois des conduits biliaires, veines et artères qui courent dans les portions vaginales, le sang va dans les ramifications portales vaginales, et des parois des conduits interlobulaires, veines et artères, dans les ramifications portales interlobulaires. Des

(1) Kiernan, l. cit. « Hence it is evident that the ducts, so far as they have been yet traced, are abundantly supplied with arterial blood, that this blood returns into the branches of the portal, and not into those of the hepatic veins ».

(2) Kiernan, l. cit. « All the vasa-vasorum of the liver are branches of the hepatic artery and portal vein. Branches of the artery ramify in the coats of the ducts, artery and portal vein; veins arise in the coats of all these vessels, and terminate in branches of portal vein..... All the veins arising in the coats of the vessels, and terminating in the portal vein, constitute the hepatic origin of this vein ».

(3) Kiernan, l. cit. « In the hepatic venous canal, and in the fissur of the inferior cava, small arteries issue from the interlobular fissures, and ramify in the coats of the hepatic veins and inferior cava: veins arise in the coats of these vessels, and entering the interlobular fissures, terminate in branches of the portal vein ».

(4) Kiernan, l. cit. « It has been shown that all the vasa-vasorum of the liver are branches of the hepatic artery and portal vein: that branches of the portal vein arise in the coats of the hepatic veins themselves ».

parois des veines hépatiques et veine cave inférieure le sang est envoyé dans les veines portales interlobulaires (1).

Beale, en parlant des veines des vaisseaux aberrants, dit qu'elles versent leur sang dans les grandes branches de la veine porte (2).

A raison de leur provenance spéciale, telle qu'elle résulte de la description de Kiernan, Kölliker proposa de substituer, à la dénomination sus-mentionnée de racines hépatiques de la veine porte, celle de veines vasculaires; mais la plus grande partie des anatomistes désignent ces veines sous le nom de racines internes de la veine porte. Quant à leur terminaison, on dit simplement qu'elles s'embouchent dans les ramifications portales interlobulaires.

Nous avons démontré que l'artère hépatique ne fournit jamais, dans le parenchyme du foie, de vaisseaux nutritifs à ses propres parois, à celles des ramifications portales ou des veines sus-hépatiques, elle n'en fournit pas non plus au stroma du foie, tandis qu'au contraire elle les destine aux voies biliaires, et, en petite quantité, au connectif qui entoure certains conduits biliaires, spécialement dans leur point de jonction. Il est superflu d'ajouter que, dans ces mêmes localités où se portent les terminaisons artérielles, nous avons rencontré les capillaires et les veines qui en naissent.

L'origine de ces veines rend inacceptable, comme on le voit, la dénomination proposée par Kölliker de veines vasculaires: leur terminaison, que nous entreprenons de décrire, rend également inacceptable le nom de racines internes de la veine porte, qu'elles ont reçu spécialement à cause des idées rapportées par Kiernan, car loin de terminer dans les rameaux portaux, ces veines, comme il nous a été donné de le mettre en lumière dans nos recherches et comme nous le verrons plus loin, constituent essentiellement un système veineux indépendant de celui de la porte, et qui se décharge au moyen de

---

(1) Kiernan, l. cit. « The arterial blood having circulated through the coats of the vessels, becomes venous, and is conveyed by the veins arising in the coats of the vessels into those branches of the portal vein which correspond to the vessels in the coats of which the veins arise: thus, from the coats of the vaginal ducts, veins and arteries they convey the blood into the vaginal veins; and from the coats of the interlobular ducts, veins and arteries into the interlobular veins. From the coats of the hepatic veins and inferior cava, the blood is conveyed into the interlobular portal veins ».

(2) Beale, l. cit. « The veins pour their blood into large branches of the portal vein ».

troncs propres dans les capillaires des acini; par conséquent les rapports entre ce système veineux et celui de la porte sont différents de ce qu'ont pensé les auteurs. Si donc nous voulons donner à ces veines le nom qui leur appartient véritablement, nous devons les appeler *veines biliaires*.

Nous devons maintenant noter que les auteurs répètent généralement que ces veines s'embouchent dans les ramifications portales interlobulaires, quoique Kiernan (bien que dans un unique point de son grand travail et avec les brèves paroles que nous avons rapportées textuellement) ait fait observer qu'elles s'embouchent aussi dans les ramifications portales vaginales. Cohnheim et Litten, se fondant sur ce fait communément admis, soutiennent que si, pour une raison quelconque, l'afflux du sang portal se trouvait empêché, celui qui est porté par ces veines arriverait toujours à l'acinus et serait suffisant pour éviter la nécrose de l'organe et tous les graves troubles circulatoires. Cohnheim et Litten se reportent essentiellement aux occlusions portales causées par les thromboses aiguës et chroniques. A part le fait que les veines biliaires, comme nous l'avons dit et comme nous le décrirons plus loin, s'embouchent aussi dans les grandes ramifications portales qui sont le siège habituel de la thrombose, la disposition anatomique invoquée par Cohnheim et Litten ne nous paraît pas trop démontrer la possibilité d'une circulation supplétive de la part de ces veines, car lorsqu'on étudie les pilithromboses, dans les maladies infectieuses par exemple, on voit que la thrombose atteint aussi les veines interlobulaires, ce qui rend par conséquent tout passage impossible au sang des veines biliaires. La disposition de terminaison des veines biliaires, que nous avons mentionnée, peut seule permettre une circulation supplétive; mais quant à la possibilité d'une circulation supplétive suffisante pour éviter la nécrose de l'organe, il résulte du paragraphe précédent qu'on ne doit pas tant la chercher dans la plus ou moins grande quantité de sang veineux qui peut arriver à l'acinus par le moyen des veines biliaires, que dans l'irroration artérielle directe de l'acinus hépatique.

Quoi qu'il en soit, nous confirmons le fait déjà observé par Kiernan, c'est-à-dire, que les veines biliaires peuvent s'emboucher dans les ramifications portales vaginales et interlobulaires. Voyons maintenant comment cela arrive.

En parlant de la distribution de l'artère hépatique aux parois des canalicules biliaires, nous avons noté le différent calibre des veines

par rapport au diamètre des canalicules biliaires dont celles-ci tirent leur origine; mais ni le diamètre des canalicules, ni leur observation dans leurs portions vaginales et interlobulaires, comme faisait Kiernan, ne fournissent un critérium pour pouvoir fixer le mode ou le point d'embouchure des veines respectives; ainsi on ne peut nullement établir que les veines qui naissent des plus grands canalicules biliaires, ou des plus petits, s'embouchent respectivement dans les plus grandes ou dans les plus petites ramifications portales, ou, en d'autres termes, comme l'affirmait Kiernan, que les veines qui naissent des canalicules biliaires vaginaux ou interlobulaires s'embouchent dans les ramifications portales correspondantes, puisque, par exemple, dans les grandes ramifications portales on voit s'emboucher les veines biliaires de grands, de moyens et de petits canalicules biliaires qui courent adossés à leur parois. Considérons séparément ces modalités.

Les veines biliaires des grands canalicules, après avoir formé le réseau que nous avons décrit, se réunissent en plusieurs troncs, dont quelques-uns peuvent aller directement verser leur sang dans une grande ramification portale: ceux-ci courent isolément et vont isolément verser leur sang dans la veine porte avec une disposition qui rappelle, d'une certaine manière, le rapport d'embouchure des sus-hépatiques avec la veine cave (voir Pl. II, fig. 8).

Dans une section on peut apercevoir jusqu'à sept, huit, et même plus, petits troncs veineux, disposés en série, lesquels nés de la paroi du canalicule biliaire vont s'emboucher dans la ramification portale voisine, parcourant presque toujours le plus court chemin possible, c'est-à-dire, ayant habituellement un cours rectiligne. Les veines biliaires des canalicules moyens, lesquelles s'embouchent dans les grandes ramifications portales, présentent le même rapport sus-décrit, mais il y a un moindre nombre de petits troncs d'embouchure, qui, ordinairement, sont réduits à deux ou trois et diminués relativement de calibre.

Lorsque les petits canalicules biliaires adossés aux grandes ramifications portales envoient leurs veines dans celles-ci, cela a lieu, ordinairement, par un ou deux petits troncs présentant le diamètre qui, comme on l'a vu, est propre aux veines des petits canalicules biliaires.

Si maintenant on voulait établir un rapport, on voit qu'il serait seulement possible entre le diamètre des canalicules et le nombre des troncs d'embouchure.

Parfois les canalicules biliaires, de quelque diamètre que ce soit,

présentent quelques-unes de leurs veines, lesquelles confluent en ramifications portales d'un diamètre d'environ 300 μ, jusqu'à celui des veines interlobulaires, se réunissant d'ordinaire en un seul tronc.

Cependant on peut rencontrer, dans la même ramification portale, des troncs d'embouchure de plusieurs veines biliaires provenant de différents canalicules, comme par exemple il arrive dans le point de bifurcation d'un canalicule. Là encore on voit que le tronc de ces veines a un cours qui ne dépasse pas 100 μ et qu'il est souvent rectiligne, parfois même un peu tortueux.

Tels sont les modes par lesquels le système des veines biliaires se met en rapport avec le système de la porte. Nous avons cru opportun d'insister sur ces particularités, parce qu'elles étaient loin d'être exactement connues jusqu'à présent; mais, comme nous le disions plus haut, la plus grande partie des veines biliaires forme un système indépendant de celui de la porte et, par des troncs propres, va participer à la formation du réseau capillaire de l'acinus.

Ces veines dont nous nous proposons de parler maintenant, tirent leur origine, de la même manière que les autres, des parois des canalicules biliaires de tous diamètres, et se réunissent en un tronc qui, de la paroi du canalicule, va directement verser son sang aux acini hépatiques, sans que celui-ci se mêle avec le sang portal. Cette disposition caractéristique qui détruit les catégoriques assertions de Kiernan sur la route que doit suivre le sang de l'artère hépatique devenu veineux, et qui démontre qu'il n'est point nécessaire qu'il se mêle au sang portal, se rencontre dans les différents canalicules biliaires, tantôt comme unique voie à l'écoulement du sang veineux (Pl. II, fig. 5), tantôt associée à l'autre disposition mentionnée de veinules se déchargeant dans les ramaux portaux (Pl. II, fig. 8).

Examinons maintenant plus intimement les différentes particularités que ces veines ont coutume de présenter.

Parfois elles se montrent comme un tronc court, long environ de 200 μ et relativement large, lourd, qui de la paroi du canalicule se porte directement aux acini hépatiques les plus voisins; les veines qui offrent cette disposition parcourent naturellement le plus court chemin possible, tandis que d'autres peuvent parcourir une route plus longue et différente. Ainsi on en trouve qui, après s'être détachées des parois des canalicules biliaires, courent dans la longueur de ceux-ci pour se porter aux acini qui se trouvent dans leur voisinage; en parcourant

ce chemin elles ont ordinairement un cours rectiligne, mais souvent aussi, un cours sinueux.

Il n'est pas possible d'établir un rapport entre le volume du tronc de ces veines et la longueur de leur cours, parce que parfois celles qui ont un plus long parcours ont le tronc plus petit ou vice-versa.

Il est essentiellement utile de se rappeler que, quelquefois, le diamètre et le cours de ces veines biliaires sont tout à fait semblables au diamètre et au cours des ramifications portales et interlobulaires (Pl. II, fig. 8) et que la distinction devient impossible si la section ne tombe pas de telle sorte qu'on ait tout le cours de cette veine biliaire, depuis ses origines jusqu'à ses terminaisons.

Dans le point de jonction des deux canalicules biliaires, les veines biliaires confluent entre elles, acquièrent un diamètre qui peut être double de celui des veines portales interlobulaires, deviennent tortueuses dans leur cours, s'anastomisent amplement de manière à former un véritable plexus veineux très remarquable par sa richesse d'irroration et l'ampleur de ses mailles.

Comme nous le disions tout à l'heure, les veines biliaires qui courent sur les parois des canalicules, spécialement dans les points de bifurcation, présentent entre elles de nombreuses anastomoses, lesquelles cependant ne se rencontrent plus entre les différents troncs, nés de ce réseau, qui vont verser leur sang, ou dans les acini hépatiques, ou dans les ramifications portales. Exception faite de ce trait de leur cours, les veines biliaires présentent toujours d'amples anastomoses; ce caractère suffit, à lui seul, à différencier les veines biliaires des ramifications portales, qui, comme l'ont fait connaître les études de Bichat d'abord, puis celles de Mappes et d'autres nombreux observateurs, ne présentent jamais d'anastomoses. Un point sur lequel tous les anatomistes sont d'accord, c'est que les ramifications de la veine porte courent comme vaisseaux terminaux (1): naturellement les capillaires, dans le réseau de l'acinus, sont en ample communication les uns avec les autres. Nous sommes donc en désaccord avec Kiernan qui écrit que les plus libres communications existent entre les branches de la

(1) Nous n'avons jamais pu découvrir les anastomoses que Sabourin décrit dans la veine porte; le doute nous naît qu'il s'agît de veines biliaires: puis l'expérience démontre (comme l'a remarqué l'un de nous) que la veine porte est fonctionnellement un vaisseau terminal.

veine porte, et que les ramifications interlobulaires sont le moyen par lequel s'établit cette communication (1).

Les veines biliaires se portent aux acini hépatiques en suivant, habituellement, le cours des artères, et vont se résoudre en capillaires dans l'intérieur de l'acinus, dans une région que l'on voit en dedans du territoire artériel, ou dans les mêmes limites, lorsque l'heureuse réussite de l'injection laisse bien se différencier entre eux les territoires de l'artère hépatique, de la veine porte, des veines biliaires s'embouchant dans l'acinus et des veines sus-hépatiques.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche I.

1. — *Rouge* - Artère hépatique.
2. — *Bleu* - Veine porte.
3. — *Noir* - Veines sus-hépatiques.
4. — Veine biliaire qui se résout en ses capillaires, à la périphérie de l'acinus dans la même zone de distribution que l'artère hépatique.

Planche II.

Fig. 2. — Deux canalicules biliaires sectionnés transversalement à brève distance de leur point de jonction.

Fig. 3, 4 et 5. — Canalicules biliaires de différents diamètres: dans la fig. 5, on voit des veines biliaires qui vont se résoudre dans le réseau capillaire de l'acinus.

Fig. 6 et 7. — Sections transversales de canaux biliaires de fort diamètre (voir le texte).

Fig 8. — Section transversale d'un conduit biliaire avec veines biliaires débouchant partie dans l'acinus, réunies en un gros tronc, partie dans un gros rameau portal.

NB. — Les artères furent injectées en rouge; les veines en bleu.

(1) Kiernan, l. cit. « Hence it appears, contrary to the assertions of Bichat and Mappes, that the freest anastomoses exist between all the branches of the portal vein, and that the interlobular branches form the medium of communication ».

Sur quelques anomalies de développement de l'embryon humain [1].

Seconde communication du Prof. C. GIACOMINI.

(Avec une planche).

L'étude des anomalies de développement de l'embryon humain, que j'ai commencée dans une première Communication faite l'année dernière à l'Académie des sciences de Turin (2), promet des résultats intéressants et de nature à compenser certainement les soins minutieux et prolongés qu'exigent de telles recherches. Depuis ce premier travail, j'ai eu, par le gracieux concours de mes Collègues, d'autres embryons dans divers stades de développement, dont quelques-uns ne se présentaient pas en conditions normales. En étudiant ces formes anomales, j'ai trouvé des particularités qui peuvent avoir un certain intérêt pour l'histoire du développement de l'homme: j'en ai fait la matière de cette seconde Note.

Observation III.

Dans la matinée du 30 juin dernier, le Dr Acconci m'apportait de l'Institut un ovule humain qui avait été émis le soir d'avant par une jeune femme. Elle avait déjà eu 7 parts physiologiques et à terme et 4 allaitements. La grossesse actuelle, d'après les calculs obstétricaux, aurait commencé à la fin d'avril ou au commencement de mai.

Venue à Turin d'une ville de la province, le 29 juin, elle se trouva

(1) *Atti della R. Accademia delle scienze*, vol. XXIV, p. 576, 1889.

(2) *Su alcune anomalie di sviluppo dell' embrione umano* (*Atti della R. Accad. delle scienze*, vol. XXIII, 1888, et *Arch. italiennes de Biologie*, t. IX, p. 35?).

bien toute la journée; à 5 heures de l'après-midi commencèrent les phénomènes de l'avortement qui eut lieu spontanément à 10 heures du soir sans complications.

Jusqu'au moment où j'ai reçu l'avorton, il avait été conservé dans une solution de chlorure de sodium. L'ovule présentait les membranes parfaitement intactes; il était revêtu de la caduque utérine et de la caduque ovulaire bien distinctes dans toute leur extension, et entre elles se trouvait un espace interposé.

Le chorion isolé de la caduque ovulaire avait l'extension de 5 centimètres. Les villosités n'étaient pas uniformément éparses et présentaient une couleur jaunâtre. L'amnios était étroitement appliqué à la superficie interne du chorion et l'espace très grand circonscrit par lui était plein d'un liquide transparent. L'ouverture des membranes fut faite par moi en présence du D[r] Acconci. L'embryon occupait un petit point de la superficie interne du chorion. Il était réduit à un tubercule légèrement courbé, avec la convexité tournée vers le centre et la concavité vers la paroi à laquelle il adhérait au moyen d'un court pédoncule rond qui représentait le cordon ombilical et qui naissait de l'extrémité caudale de l'embryon. L'examen externe du produit (fig. 1 et 2) même avec des lentilles de grossissement démontrait bien peu de chose. L'extrémité céphalique était celle qui se montrait plus fortement atteinte par le processus morbeux; elle était ployée horizontalement et finissait en avant en une partie acuminée. On n'observait aucune trace des vésicules cérébrales. Les sections microscopiques démontrèrent cependant que le système nerveux non seulement existait, mais qu'il avait subi vers l'extrémité céphalique une forte inflexion de manière à se porter très en bas par son extrémité antérieure.

Aux côtés de la partie acuminée existait une dépression, qui, comme nous le verrons, correspondait à la formation du cristallin (fig. 2, *L*), et, plus bas, on observait deux légers reliefs dirigés ventralement et caudalement, qui appartenaient à l'appareil branchial, et probablement au 1[er] arc branchial (*A B*). Dorsalement par rapport à ceux-ci se trouve une saillie hémisphérique (*O*), qui correspondait intérieurement à un espace creux sans limites bien distinctes. Immédiatement au dessus de l'origine de l'embryon du cordon ombilical, on observe une superficie un peu irrégulière qui se rapporte à la disposition hépatique (fig. 2, *F*).

La courbure caudale était très prononcée et se dirigeait en avant et à gauche, se terminant en un tubercule qui se trouvait au côté

gauche du cordon ombilical, la queue (*C*). Les extrémités manquaient complétement.

Concentriquement à la courbe dorsale et dans les limites entre la région dorsale et la région ventrale, à la partie supérieure du tronc on pouvait distinguer un sillon superficiel, au fond duquel, avec un certain grossissement, on observait de petites dépressions se succédant l'une à l'autre. Cette disposition n'a pas été bien rendue par le dessinateur dans la fig. 2.

A raison de son mode de se présenter, ce rudiment embryonnaire devrait appartenir aux formes atrophiques de His. L'arrêt cependant était moins avancé que celui que j'ai décrit dans la seconde observation de la précédente communication.

La plus grande longueur atteignait à peine 5 millimètres. Tout l'embryon avec le cordon ombilical, et le trait de chorion sur lequel il prenait insertion fut convenablement coloré avec le borax-carmin, renfermé dans la paraffine et divisé en sections transversales, en commençant par l'extrémité céphalique et en descendant vers l'extrémité caudale; on fit ainsi 485 sections. Elles ne furent pas parfaitement transversales, mais légèrement obliques de gauche à droite et de haut en bas; c'est pourquoi les diverses particularités dans les sections apparaissent d'abord à gauche et plus tard à droite. Ce fait fut en partie causé par l'asymétrie que présentait l'embryon et il peut être facilement corrigé.

La partie que l'on rencontre dans toutes les sections est le système nerveux central, et il occupe aussi une plus grande extension, principalement dans la partie céphalique. Il apparaît déjà dans les premières sections et il ne cesse que dans les dernières. Mais il est profondément modifié dans sa constitution. Il est formé par une grande quantité de ces petits éléments fortement colorés dont j'ai parlé dans ma précédente communication. Ceux-ci se trouvent irrégulièrement disposés en beaucoup de points, divisés parfois par des amas granulaires; en d'autres ils se comportent de manière à rappeler encore la paroi qui circonscrit le canal central, mais cette paroi prend un cours fortement ondulé, décrivant des circonvolutions variées, ce qui, comme je l'ai déjà dit, est un indice certain de son altération avancée. Celle-ci nous est donc indiquée soit par le mode avec lequel se présentent les éléments constitutifs considérés en eux-mêmes, soit par la manière dont ils s'associent. La cavité centrale, lorsqu'elle existe, est généralement pleine d'un précipité irrégulier.

Le système nerveux, ici encore, en beaucoup de points est bien séparé des éléments du mésoderme au moyen d'une mince lame basale. Dans certains traits il correspond à la lame cornée sans interposition de mésoderme.

Je crois que les quelques sections qui ont été reproduites sont suffisantes pour démontrer le degré et l'entité du processus qui a frappé le canal central et les autres parties de l'embryon (fig. 3, 4, 5, 6).

L'étude des sections démontre que, à l'extrémité céphalique, le système nerveux a subi une forte courbure, de manière que la partie correspondant à la vésicule cérébrale antérieure s'étend de beaucoup caudalement jusqu'à la section 183 (fig. 4, *Ve*), et par conséquent sur presque les deux cinquièmes de la longueur totale. Dans le point où se termine la vésicule cérébrale antérieure elle se trouve ventralement et latéralement embrassée par deux traits saillant sur la superficie externe et qui, à mon avis, sont les représentants du premier arc branchial ou maxillaire inférieur (fig. 4).

Au moment où cesse la vésicule cérébrale antérieure, apparaît un amas d'éléments vivement colorés et mieux conservés, qui, à raison de la localité où ils se trouvent, peuvent être considérés comme des dépendances de l'intestin céphalique ou de la région cardiaque.

Il n'est pas possible de reconnaître les vésicules oculaires; on peut cependant considérer comme tels deux amas des mêmes éléments qui composent le canal médullaire, au niveau de deux groupes de cellules épithéliales, que je considère comme représentants de la lentille cristalline. Ces deux groupes de cellules épithéliales ne peuvent pas se voir en même temps sur la même préparation en raison de la direction oblique des sections.

A la 31e section commence le cristallin de gauche, en correspondance de la dépression qu'on a observée sur la superficie externe. Il est bien isolé des cellules ectodermiques et forme un groupe de cellules qui dans les premières sections se présente régulièrement sphérique; ces cellules sont disposées en une unique couche et circonscrivent une petite cavité. Les éléments ont tous les caractères d'un épithélium cylindrique, très haut, avec noyau ovalaire prononcé. Le groupe de ces cellules va grossissant dans les sections successives et prenant en même temps une forme irrégulière; il s'éloigne de la superficie ectodermique, et, dans sa partie interne, il est entouré par les éléments du canal médullaire. Il dure jusqu'à la section 58.

A la 49e section, se trouvent deux remarquables cellules nucléées

de plus de 45 μ de diamètre, étroitement appliquées l'une sur l'autre, avec protoplasma complétement hyalin et incolore. Elles furent comprises en trois sections. Elles semblent deux cellules végétales. Le mode dont se présentent ces cellules, identique à celui que j'ai pu rencontrer dans d'autres cristallins d'embryons humains non normaux, confirme la signification que nous avons donnée aux cellules que nous étudions.

Lorsque le cristallin de gauche finit, celui de droite commence et dure jusqu'à la section 82. Dans son origine il est placé plus ventralement; lorsqu'il est dans son plus grand développement il est formé de deux couches d'importantes cellules cylindriques qui circonscrivent une fente allongée. On est surpris de voir ces éléments normalement constitués au milieu d'autres arrêtés dans leur évolution. Si la cause qui a produit l'arrêt dans notre embryon, a fait sentir son influence sur tout le cristallin de manière à empêcher une formation normale, les éléments qui le constituaient se présentaient cependant encore en conditions physiologiques.

En interprétant comme lentille cristalline les deux productions épithéliales assez symétriquement disposées, l'amas de cellules médullaires avec lesquelles elles se trouvent en rapport constituerait la vésicule cérébrale intermédiaire.

A la section 119, le système nerveux de l'extrémité céphalique commence à se diviser en deux parties; l'une placée ventralement, plus volumineuse (cerveau antérieur), et l'autre située dorsalement, plus étroite (cerveau postérieur). Celui-ci, lorsqu'il s'est rendu indépendant, se trouve formé par un robuste ruban, ayant une égale épaisseur sur ses divers points et décrivant des inflections en divers sens. L'espace circonscrit est assez ample (fig. 4).

Aussitôt que s'est produite cette division, dans l'espace du mésoderme qui s'interpose entre les deux parties du canal médullaire et qui va toujours en augmentant dans les sections successives, commence à apparaître la corde dorsale (section 128), laquelle, dans la première section, est atteinte sur deux points à cause des inflexions qu'elle décrit à son extrémité antérieure (fig. 4, 5, 6 *Co*).

La corde conserve constamment ses rapports avec le canal médullaire et l'on peut la suivre jusqu'à l'extrémité caudale où elle se termine en se confondant avec les éléments du canal médullaire. Au point où elle se termine existe un groupe de cellules ectodermiques qui s'enfonce dans le mésoderme.

La corde, dans notre embryon, présente un volume un peu supérieur au volume normal, et le conserve presque sans variation dans toute son extension. Sa constitution, cependant, n'est pas normale; on distingue encore très bien sa gaîne qui l'isole des parties environnantes; l'espace que cette gaîne circonscrit, de forme généralement ovalaire, est occupé par des noyaux fortement colorés et irrégulièrement disposés. La corde est entourée par le mésoderme qui ne prend pas de dispositions spéciales.

Les sections plus inférieures démontrent comment le rudiment embryonnaire, vers l'extrémité caudale, subit une forte courbure dans le plan sagittal et latéral, de manière que la queue vient se placer au côté ventral et à gauche du pédoncule ombilical. La corde ainsi que le canal médullaire suivent cette courbure et viennent se terminer à peu de distance de la queue (fig. 2 et 3 *Cau*).

La corde et le canal médullaire, malgré leurs modifications dans la forme et dans la constitution, sont les seules parties qui peuvent être bien suivies dans toute la longueur de l'embryon et auxquelles on peut donner une juste interprétation. Dans le mésoderme on rencontre difficilement des formations que l'on puisse rapprocher de ce qu'on observe dans les conditions normales.

Dans les points où, sur la superficie externe, on remarque ces éminences sphériques, le mésoderme commence à se raréfier. On rencontre des cellules fusiformes avec noyaux allongés et pâles, jointes entre elles au moyen de prolongements, donnant ainsi origine à un tissu réticulaire, puis se manifeste, dans le centre, une cavité mal circonscrite, sans contenu, laquelle, à l'extérieur, est en rapport direct avec la lame cornée qui prend ici une plus grande épaisseur; plus bas, les deux cavités se resserrent, s'avancent vers la ligne médiane, se confondent entre elles et finalement disparaissent. Il n'est pas possible de dire ce qu'elles représentent (fig. 4 *O*).

Plus distincts sont deux espaces circulaires symétriquement disposés aux côtés de la ligne médiane, un peu en avant de la corde dorsale. Ils commencent à apparaître dans la section 155, d'abord à gauche et puis à droite; ils contiennent généralement, à l'intérieur, des éléments avec noyaux entourés d'une auréole peu colorée: ils semblent être des globules sanguins en voie d'altération. Ces deux espaces sont sans doute deux vaisseaux sanguins et probablement les deux aortes (fig. 4 *A*).

Ils prendraient origine en haut vers l'arc branchial; en bas ils se

rapprochent et se réunissent à la section 198, puis de nouveau ils se divisent, et plus tard on ne peut plus les suivre; ils se confondent avec le tissu environnant. Ce sont les derniers restes de l'appareil vasculaire.

La disposition du foie peut être facilement reconnue; il occupe une large extension de la partie ventrale dans les sections immédiatement au dessus de l'insertion du pédoncule ombilical. Il serait inutile, pour le moment, de vouloir prolonger la description des autres particularités que présente le mésoderme, parce que nous ne pouvons leur donner aucune interprétation. Notons seulement, que dans le cordon ombilical on ne distinguait pas de traces de vaisseaux sanguins; dans un trait de son bref parcours on observait une petite cavité revêtue d'épithélium, dernier reste du canal vitellin.

Dès que le pédoncule prenait son insertion sur la membrane, apparaissait, entre l'amnios et le chorion, un canal revêtu d'une double couche de cellules épithéliales bien distinctes, qui pouvait être suivie sur un long trait; c'était le canal vitellin. On ne rencontra pas la vésicule ombilicale. L'amnios et le chorion étaient normalement constitués (fig. 6, *Vi*).

Mais les particularités les plus intéressantes et les plus singulières de notre embryon se trouvent dans la lame cornée de l'ectoderme. Elle forme le revêtement externe, et en aucun point elle ne manque. Elle est généralement formée de deux couches de cellules cubiques — moins hautes celles qui sont à la superficie — dont les contours sont bien distincts, le noyau presque rond, central et médiocrement coloré, protoplasma complétement incolore.

La lame cornée se présente pour ainsi dire presque dans le même mode que dans l'embryon décrit dans la communication précédente, si ce n'est que, dans celui que nous étudions présentement, les éléments étaient mieux conservés, plus volumineux et se rapprochaient davantage des conditions normales. Ils étaient étroitement appliqués l'un contre l'autre et au mésoderme sous-jacent.

En aucun point on ne trouva la lame cornée isolée des parties sous-jacentes, comme il n'est pas rare de l'observer dans des embryons normaux. Elle était soutenue par une mince couche amorphe plus intensément colorée, et au dessous de celle-ci se trouvaient en plus grand nombre ces éléments dégénérés qui étaient irrégulièrement épars dans le mésoderme.

La lame cornée ne se présente pas également dans les diverses

parties de l'embryon. Dans toute la face ventrale de l'extrémité céphalique, elle était réduite à une unique couche de cellules fortement aplaties mais continues. Elle se comportait de la même manière au dessus de l'insertion du pédoncule ombilical, c'est-à-dire vis à vis de la disposition hépatique. Le passage de la constitution à deux couches à la constitution à une seule couche arrivait d'une manière brusque.

Sur les parties latérales au contraire, et spécialement au niveau de la saillie *O*, elle atteignait le *maximum* d'épaisseur; elle était constituée par 5 à 6 couches de cellules ayant toutes le même caractère.

En correspondance de la partie que nous avons considérée comme rudiment de l'appareil branchial, la lame cornée se comporte de manière à venir à l'appui de cette idée nôtre.

Ainsi, du fond de la dépression que l'on observe à la superficie externe dans le point *A*, part un prolongement ectodermique (section 64) qui s'isole et s'avance à l'intérieur et en avant, et que l'on peut suivre, dans les sections suivantes, jusqu'à ce qu'il s'unisse de nouveau avec la lame cornée en avant et en bas dans le point *B* (section 118). On aurait ainsi un cordon cellulaire qui va de *A* en *B* procédant obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, entourant, à la partie interne, cette saillie que nous avons dit que l'on pouvait considérer comme prolongement maxillaire supérieur du 1[er] arc branchial. Lorsque le prolongement épithélial a atteint la superficie ventrale, il se continue encore caudalement avec un sillon bien prononcé, lequel va finir à la partie profonde du premier arc branchial, constituant ainsi l'épithélium de la fossette buccale.

Dans les sections successives, l'extrémité distale du 1[er] arc branchial s'avance vers la ligne médiane, se rencontre avec celle du côté opposé, se fusionne d'abord le revêtement épithélial puis la partie mésodermique, et ainsi se trouve bien circonscrite la fossette de la bouche toute revêtue par les éléments de la lame cornée (fig. 4, *M*).

Derrière la dépression de la bouche, qui va aussitôt en se rétrécissant pour disparaître ensuite, se trouve encore la vésicule cérébrale antérieure bien prononcée, laquelle forme une saillie médiane et divise l'espace circonscrit par les deux arcs en deux parties latérales (fig. 4, *Ve*). La partie gauche plus étroite disparait après quelques sections: la droite, au contraire, plus ample, se maintient telle sur un certain parcours, puis elle modifie sa forme, se dirige à l'externe et dorsalement se rapproche toujours davantage de la su-

perficie latérale et finalement son épithélium se continue avec la lame cornée (section 202).

Tout ce que nous avons décrit, si anomal soit-il, et quelque difficile qu'il soit de le mettre en rapport avec les conditions ordinaires de développement, peut néanmoins être encore compris puisqu'il s'agit d'une région où les dépendances de l'ectoderme se rencontrent fréquemment et sous toutes les formes. Mais ce qui surprend davantage, ce sont les prolongements de la lame cornée que l'on observe assez régulièrement dans la région dorsale et que nous allons décrire maintenant.

Déjà, en examinant attentivement la superficie externe de l'embryon avec un certain grossissement, nous avons observé, dans les limites entre la région dorsale et la région ventrale, deux lignes, l'une à droite et l'autre à gauche, disposées concentriquement à la courbe de l'embryon, sur lesquelles on pouvait observer de microscopiques dépressions ou fossettes se succédant l'une à l'autre.

L'examen des sections a démontré que, le long de ces deux lignes latérales, la lame cornée présente des dispositions très importantes. Sur quelques traits on trouve un sillon bien prononcé où l'ectoderme a plus de force (fig. 3, *E E*); sur d'autres points le sillon est moins évident, mais cette région est facile à distinguer, parce que là s'accumulent en plus grande abondance, et au dessous de l'ectoderme, ces petits éléments diversement colorés qui se trouvent répandus dans le mésoderme.

En observant un certain nombre de sections, on trouve que les cellules de la lame cornée, par intervalles pénètrent profondément dans le mésoderme, avec direction ventrale et médiale, produisant ainsi un cordon épithélial, qui généralement se présente grossi à son extrémité libre et aminci dans le point où il est pour se mettre en conjonction avec l'ectoderme. C'est pourquoi il prend, dans les sections transversales, un aspect piriforme, lorsque ce prolongement ectodermique a atteint un certain développement. Puis, le pédoncule qui tenait toujours lié l'enfoncement épithélial avec la lame cornée disparaît, et alors nous trouvons, au milieu du tissu mésodermique, des groupes épithéliaux, lesquels sont formés d'une plus ou moins grande quantité de cellules. Celles-ci conservent tous les caractères des éléments de la lame cornée et sont, pour ce motif, assez faciles à distinguer de celles qui les entourent (fig. 4 et 6 *EE*).

Le nombre des cellules, dans chaque section, peut varier de 4 à 8 jusqu'à 30 et 40, et plus encore. Ces cordons épithéliaux ont une forme régulièrement circulaire et sont séparés du mésoderme par une mince ligne fortement colorée qui nous représente une membrane basale ou de soutien.

Dans ces conditions ils peuvent être suivis sur un nombre variable de sections jusqu'à ce qu'ils disparaissent. Parfois, avant de disparaître, ils se rejoignent de nouveau avec la lame cornée au moyen d'un prolongement.

Généralement nous trouvons que ces cordons cellulaires sont complètement pleins; mais on rencontre parfois, dans les plus considérables d'entre eux, une petite cavité, placée plus ou moins au centre, laquelle peut être vide ou contenir de petits noyaux ronds, colorés, entourés de substance granulaire. Ces derniers proviennent probablement de la désagrégation des éléments épithéliaux plus centraux, et peut-être aussi de la pénétration de ceux qui sont amassés autour du cordon épithélial dans le mésoderme. Quoi qu'il en soit, nous pouvons considérer cette vacualisation comme un signe de régression dans l'évolution du cordon épithélial.

Or le fait le plus singulier c'est que ces dispositions se répètent assez régulièrement à droite et à gauche de la ligne médiane, d'une manière symétrique. Elles peuvent varier dans le volume, dans l'extension, dans leurs connexions avec la lame cornée, mais le fait essentiel c'est que les répétitions arrivent de manière à rappeler une disposition métamérique ou segmentaire.

Pour éviter une longue description et pour être en même temps plus clair dans l'exposition, j'ai tâché de reconstruire une figure, qui puisse nous donner une idée exacte de la disposition observée sur les deux côtés. Cette figure a été obtenue de la manière suivante. Sur une feuille de papier divisée en millimètres, je considérais que chaque division correspondait à une section de l'embryon, et après avoir tiré deux lignes parallèles et verticales représentant le côté droit et le côté gauche de la lame cornée dans le point où elle fournissait ses prolongements, je notais sur les lignes horizontales les particularités observées dans l'examen des préparations. De cette façon, j'avais sous les yeux le moment où commençait à se produire un enfoncement épithélial sur les deux côtés, le point où celui-ci s'isolait de la lame cornée et son extension dans le mésoderme. De cette ma-

nière on pouvait encore comparer avec facilité les dispositions de droite avec celles de gauche.

La figure schématique reproduite est le tiers de l'original (fig. 7). Elle s'étend de la 30e section, où commence le premier prolongement de gauche, jusqu'à la 374e où finit le dernier de droite.

Il convient de rappeler ici l'obliquité que présentaient les sections de gauche à droite et de haut en bas, parce qu'elle nous donne l'explication de la différente extension de la disposition épithéliale dans les deux côtés. Pour corriger cette obliquité des sections, il suffit de déplacer un peu en haut la ligne de droite ou d'abaisser celle de gauche, et alors nous trouvons que notre particularité prend origine et se termine presque au même niveau sur les deux côtés. Les traits obscurs servent à indiquer que le prolongement épithélial, dans tout ce trait, était toujours joint à la lame cornée.

De cette manière nous pouvons énumérer dix prolongements épithéliaux à droite et dix à gauche, de forme et d'extension diverses; toutefois on s'aperçoit bien vite qu'ils sont plus volumineux et plus étendus vers l'extrémité céphalique, tandis qu'ils vont en diminuant toujours davantage à mesure qu'on descend vers l'extrémité caudale.

Le 1er prolongement de gauche se distingue de tous les autres parce que dès qu'il a pris naissance, il se rend aussitôt indépendant; puis il se divise en deux parties ou cordons épithéliaux, dont l'un arrive jusqu'à la 60e section, et l'autre s'étend jusqu'à la 75e.

Le 6e prolongement de gauche mérite aussi une mention particulière parce qu'il nous représente un simple cordon épithélial, disposé sur la même ligne que les autres, lequel n'a aucune connexion avec la lame cornée. Elle se montre à la 247e section et se termine à la 265e.

Le 5e prolongement de droite représente un stade de passage entre celui qui a été décrit et les autres. En effet il est complétement indépendant dans sa plus grande extension, mais il est joint à la lame cornée à ses deux extrémités. Il s'étend de la 191e section à la 248e.

Généralement la partie libre sous forme de cordon épithélial se dirige vers l'extrémité caudale. Dans les plus inférieurs, cependant, nous trouvons au contraire une disposition opposée. Dans le 6e et le 7e de droite et dans le 7e et le 8e de gauche commence à paraître, dans les sections, la partie libre, laquelle ensuite, caudalement, se joint avec la lame cornée.

Lorsque ces dispositions commencent à se présenter, on trouve qu'elles sont annoncées par un sillon bien évident qui n'est autre que

celui qu'on apercevait aussi dans l'examen de la superficie embryologique; il se maintient plus ou moins profond jusqu'à la région du tronc. La symétrie bilatérale dans la région céphalique, en raison de la déformation plus grande qu'elle avait subi, est moins manifeste; cependant elle se conserve dans tout le reste, comme on peut le voir par les quelques sections reproduites (fig. 6).

En aucun autre point on ne rencontre des formations semblables à celles qui ont été décrites, seulement, dans les sections qui intéressaient la queue, il apparaissait un bref prolongement ectodermique, lequel correspondait au point où la corde et le canal médullaire se confondaient ensemble (fig. 5 *Cau*).

Je crois inutile d'insister plus longuement pour démontrer la singularité de cette formation épithéliale. Elle est singulière, non seulement considérée en elle-même, mais plus encore à cause de la région où elle se trouve et de la disposition qu'elle prend.

Considérée en elle-même comme production épithéliale, il ne serait pas difficile de lui donner une explication, en pensant à une plus grande activité des éléments ectodermiques, par rapport aux autres parties de l'embryon, en vertu de laquelle il se produisait des bouchons épithéliaux qui, en quelques points, restaient unis à la lame d'origine, en d'autres, au contraire, s'en rendaient indépendants. Et, dans notre cas particulier, on pourrait dire que, tandis que toutes les parties composant l'embryon avaient été profondément atteintes par la cause qui a produit l'arrêt, la lame cornée était restée active encore pendant quelque temps et proliférait sur quelques points de sa face profonde, fournissant les cordons épithéliaux que nous avons décrits.

Le processus ne serait pas nouveau et trouverait son équivalent dans toutes les formations glandulaires et épithéliales. Et, bien que l'observation n'ait démontré rien de semblable dans des stades de développement correspondant à notre cas, néanmoins l'explication pourrait être considérée comme satisfaisante, parce qu'on n'aurait eu qu'une précoce manifestation d'un processus qui devait avoir lieu plus tard.

Pour chercher à éclaircir ce point, j'ai passé en revue ma collection d'embryons humains et d'animaux déformés, et je n'ai jamais rencontré de formations analogues. Dans un seul embryon humain du commencement du deuxième mois, que j'ai eu du Dr Canton, et que j'ai voulu sectionner et conserver comme matériel de comparaison, bien qu'il fût très endommagé par les manœuvres de l'avortement, j'ai observé à l'extrémité caudale et sur la ligne médiane une dis-

position épithéliale qui rappelle, en proportions plus grandes, ce que nous avons étudié.

Je crois utile, pour l'intérêt du fait, d'en donner ici une brève description. L'embryon n'était pas normal; l'extrémité céphalique cependant était la partie qui présentait une plus grande déformation. Le tronc et l'extrémité caudale furent sectionnés en sens longitudinal. Dans les sections qui comprenaient l'extrémité caudale et la partie terminale du canal médullaire, immédiatement au dessous de celui-ci, de l'ectoderme, constitué d'éléments bien conservés, partait un prolongement, lequel se dirigeait en haut jusqu'à se mettre en contact avec les extrémités du canal médullaire. Dans sa partie centrale, il présentait une cavité pleine de noyaux fortement colorés, identiques à ceux qui ont été observés dans notre cas. Il prenait un plus grand développement en sens transversal, mais il était joint, par un pédoncule, à la lame cornée, seulement à sa partie médiane.

Proportions gardées, ce prolongement épithélial avait les mêmes rapports avec la queue et avec le canal médullaire que le prolongement observé dans notre embryon (fig. 5 *Cau*), et probablement ils ont l'identique signification que nous ne voulons pas discuter maintenant.

Bien que la queue ne soit pas une région indifférente pour notre but, puisque les connexions entre l'ectoderme et les parties profondes se rencontrent normalement et peut-être ne sont pas encore toutes bien étudiées, cependant ce second cas sert à confirmer que l'ectoderme, en des circonstances données, peut envoyer des proliférations vers les parties sous-jacentes. Ces proliférations peuvent parfois se rendre indépendantes, et ainsi, au milieu du mésoderme ou des organes qui en proviennent, il peut rester là des groupes cellulaires d'origine ectodermique sur le sort desquels nous ne pouvons encore rien dire.

Il est certain que si les causes pour lesquelles ces formations se produisent et les circonstances dans lesquelles elles se produisent étaient bien déterminées, et s'il était bien démontré que ces circonstances ne sont pas toujours fatales pour le développement normal du futur organisme, nous aurions alors une preuve irréfutable pour soutenir la théorie des germes cutanés au milieu d'organes de provenance exclusivement mésodermique, et beaucoup de faits qu'on observe dans le développement ultérieur auraient une facile et naturelle explication.

Si tout ce que nous avons dit sert à démontrer tout l'intérêt qui peut résulter pour nous de l'étude des formes anomales de dévelop-

pement, si cela peut encore nous démontrer une certaine indépendance dans le développement des primitives formations embryonnaires, cela ne suffit pas, cependant, pour nous expliquer entièrement la disposition observée dans notre embryon.

Les considérations précédentes seraient applicables à notre cas si les proliférations ectodermiques se fussent manifestées irrégulièrement sur la superficie embryonnaire. Dans le cas en question, au contraire, nous trouvons qu'elles se produisent seulement le long de deux lignes latérales, limitrophes de la région dorsale et de la région ventrale, qui parcourent l'embryon dans presque toute sa longueur, et qui sont disposées symétriquement, gardant toujours les mêmes rapports et se répétant dans le même mode respectivement aux parties axiles de l'embryon, corde dorsale et canal médullaire. Cette manière de se présenter mérite certainement toute notre attention afin d'en trouver la raison et la signification.

Et, avant tout, la disposition ne peut être purement accidentelle. Toute la description témoigne contre cette idée. La cause qui a agi devait donc être influencée par des circonstances spéciales, peut-être par des souvenirs philogénétiques.

Si sévère et si rigoureux qu'on veuille se montrer dans l'interprétation de faits anormalement développés des premières périodes, on ne peut s'empêcher de reconnaître dans notre cas une disposition segmentaire; c'est-à-dire que toutes les productions épithéliales ont entre elles un lien intime, qu'elles doivent être considérées comme étant de même nature et qu'on doit les regarder comme produites par une cause identique. Si, dans la constitution et dans la succession de chacun des segments, la disposition ne se présente pas toujours d'une manière régulière et uniforme, cela doit certainement être attribué non seulement au trouble du développement, mais particulièrement au stade et à la période auxquels il était parvenu. Si notre embryon avait été examiné dans une période plus antérieure, la particularité se serait présentée d'une manière plus évidente, tandis que s'il fût resté quelque temps encore dans le sein maternel, l'involution des éléments aurait fait des progrès plus considérables.

L'idée la plus simple que nous puissions nous faire de l'ensemble de la disposition c'est que, à droite et à gauche de la ligne médiane, aux côtés du canal médullaire, se trouve une lame épithéliale que nous pouvons considérer comme continue et qui s'enfonce dans le mésoderme, et de la profondeur de laquelle se détachent des prolonge-

ments épithéliaux. Pour avoir une comparaison, on pourrait rappeler le mode dont se produit, du mur gingival, la lame épithéliale et de celle-ci, les germes pour l'émail.

Quelle signification pouvons-nous donc donner à cette production épithéliale étendue? Devons-nous la considérer comme une manifestation purement individuelle d'une altération du processus de développement, ou bien aurait-elle des rapports ou une homologie avec des formations qui se rencontrent chez quelques vertébrés? En un mot devons-nous l'expliquer par la *pathologie* ou par la *descendance?*

La réponse n'est certainement pas facile; et pour répondre d'une façon satisfaisante à cette demande, il faudrait entrer dans de longues discussions pour lesquelles, jusqu'à présent, nous n'avons pas une large base d'observation. Il sera donc mieux d'attendre de nouveaux faits avant de soulever des questions aussi ardues, pour ne point en compromettre la solution.

Toutefois, si nous ne pouvons arriver à saisir sa juste signification, nous ne pouvons nous empêcher de dire que, en présence de cette disposition, notre esprit se reporte aux *organes de la ligne latérale*, qui furent décrits chez divers animaux, et en particulier par Balfour chez les Elasmobranches. Ici encore nous trouvons que la ligne latérale se forme d'une prolifération linéaire ectodermique qui s'étend de la région de la tête jusqu'à la partie postérieure du tronc; et en observant les modifications qu'elle subit, nous trouvons beaucoup de points de contact avec notre observation, non seulement dans l'ensemble. mais encore dans les particularités; pour ce motif, cette supposition mériterait d'être prise en considération, si étrange qu'elle nous paraisse à première vue et bien qu'elle heurte nos connaissances sur la constitution normale de l'embryon humain et de l'embryon des vertébrés supérieurs dans les premières périodes.

Ce qui eût pu porter un peu de lumière dans la question que nous traitons, c'eût été le mode de se comporter du système nerveux périphérique par rapport à la lame et aux prolongements épithéliaux; mais chez notre exemplaire on ne pouvait le reconnaître sur aucun point.

Et à cet égard je dois ajouter ici une circonstance: l'examen des sections de notre rudiment embryonnaire nous a démontré qu'il n'existe pas de vésicules auditives, bien que, à l'époque où nous avons supposé qu'avait eu lieu l'arrêt, celles-ci dussent être déjà bien développées et même isolées de l'ectoderme. On est encore surpris de n'en

pas trouver trace, lorsqu'on pense que l'ectoderme d'où elles proviennent s'était maintenu, dans notre cas, en conditions assez normales, ou qu'il fut du moins le dernier à ressentir l'influence de la cause morbeuse.

Si maintenant nous considérons comme exacte la supposition que la lame épithéliale latérale de notre embryon soit une formation correspondant à la ligne latérale que l'on observe chez beaucoup de vertébrés inférieurs, alors ne pourrait-on pas, peut-être, considérer comme représentant l'organe de l'ouïe l'extrémité antérieure de celle-ci, c'est-à-dire, la partie qui se trouve à l'extrémité céphalique, où, comme nous l'avons vu, la lame épithéliale se présente mieux développée, se dispose sous forme d'un sillon évident, et où les prolongements épithéliaux dans le mésoderme sont plus volumineux, plus étendus et, à gauche, divisés en deux parties? A l'appui de cette hypothèse viendrait l'opinion de John Beard, lequel précisément considère l'organe de l'ouïe des vertébrés comme une partie individualisée du système des organes sensitifs de la ligne latérale.

Comme on le voit, pour nous rendre compte des particularités observées dans notre embryon, nous sommes amenés à faire hypothèse sur hypothèse; et si celles-ci peuvent, pour un moment, sourire à notre esprit, elles n'ont, quant à présent, aucun fondement véritablement scientifique. Il nous faut donc attendre de nouvelles observations.

En conséquence je conclus avec les mêmes paroles par lesquelles je commençais ma première communication: nous sommes encore loin de pouvoir établir les lois qui président à la production de ces anomalies; pour le moment notre but doit être plus modeste, nous borner à la description exacte et précise de ce qui tombe sous notre observation, laissant à une autre époque, lorsque les descriptions se seront multipliées, le soin de tirer des conclusions qui ressortent spontanément de la comparaison des différents cas et qui servent à interpréter l'origine et la signification de si fréquentes dispositions.

Et lorsque, chez les anatomistes, se sera formée la conviction que les arrêts et les déviations des premiers stades de développement tant de l'homme que des animaux, ou que ces produits qui sans être déformés sont frappés de mort avant leur émission, ne doivent pas être considérés comme du matériel de rebut ou tout au plus utilisable comme exercice d'étude, mais qu'ils méritent au contraire d'être l'objet de recherches détaillées et attentives, leur étude soulevant des questions non seulement histologiques, mais morphologiques du plus grand in-

térêt, je crois que nos connaissances sur ce sujet progresseront alors rapidement. Et quand on n'obtiendrait d'autre résultat que de bien établir et de bien préciser la condition normale et physiologique de l'embryon, non seulement dans sa conformation externe, mais encore dans le mode de se présenter des parties internes et des éléments constitutifs, on aurait accompli par cela même un réel progrès, parce qu'on éviterait ainsi les longues et parfois fastidieuses discussions qui se renouvellent à chaque nouvel embryon humain qui comparaît dans la science quand il s'agit de déterminer son état normal ou pathologique.

Je rappelle, à ce propos, l'embryon que Prueschen a décrit dans un long et laborieux mémoire. Je fus des premiers (1) à considérer cet embryon comme non normal. Je suis heureux de voir mon opinion confirmée par d'autres auteurs et spécialement par His dans une lettre adressée au Prof. Bardeleben et publiée dans l'*Anatomischer Anzeiger*, 1889, N. 1.

Il resterait maintenant à parler du processus, au moyen duquel se produisent de si graves modifications ou métamorphoses dans la constitution de l'embryon, et des causes capables de les déterminer; mais ces questions étant trop générales et le matériel convenable pour leur solution nous faisant encore défaut, nous pouvons, sans aucun inconvénient, en renvoyer la discussion à une autre circonstance. Cependant, du peu que nous connaissons, il résulte manifestement que tous les phénomènes que l'on observe ne sont pas un simple effet de la mort du produit: beaucoup de parties sont épargnées, continuent encore à vivre pendant un certain temps et peut-être aussi à se développer, bien qu'elles n'aboutissent jamais à aucun résultat.

Par rapport aux causes je veux noter, pour le moment, que récemment, au moyen d'expériences sur le lapin, je suis parvenu à produire des formes atrophiques parfaitement identiques à celles que nous avons décrites. Ces tentatives expérimentales, que je décrirai dans une très prochaine communication, pourront nous être de quelque secours, non seulement pour interpréter les anomalies de développement de l'embryon humain, mais encore pour bien caractériser les processus au moyen desquels se produit la destruction des organes déjà formés.

---

(1) Première communication, p. 17 et *Archives italiennes de Biologie*, t. IX.

OBSERVATION IV.

Dans la matinée du 17 janvier dernier, je recevais, du même Dr Acconci, une petite vésicule qui avait été expulsée de l'utérus le soir précédent. Elle fut conservée par le procédé ordinaire du liquide picrosulfurique et alcool.

La femme dont elle provenait était âgée de 27 ans, couturière de profession. Elle était atteinte de légère endométrite cervicale. Réglée à 15 ans, elle fut mariée à 23 ans. Elle eut deux grossesses, deux parts et deux couches régulières. Le premier part à 24 ans, le second à 26. Elle allaita les deux fois.

Après le dernier allaitement qui se prolongea pendant 15 mois, elle eut trois menstruations régulières. Puis survint la grossesse suivie de l'avortement actuel. La dernière menstruation finit le 8 novembre.

Le 15 janvier commencèrent les phénomènes de l'avortement avec perte abondante de sang. Pour ce motif le médecin fut appelé; et celui-ci ayant trouvé le col utérin transformé et dilaté, il put extraire, avec le doigt, la vésicule que nous allons étudier. Les couches se passèrent normalement. La femme souffrait de la toux depuis quelque temps. Toute affection syphilitique est exclue. L'âge approximatif de l'avorton serait d'environ deux mois. Telles sont les données cliniques et gynécologiques que je dois à la gracieuseté du Doct. Acconci.

Venons maintenant à l'examen de l'ovule (fig. 8).

A peine mis dans le liquide picrosulfurique il nous apparaissait sous forme d'une vésicule ovulaire, limitée par des parois très minces et parfaitement transparentes. Il mesurait dans sa plus grande longueur 1 ½ centimètre. Vers la petite extrémité on notait deux minces prolongements filiformes qui semblaient des villosités ou des lambeaux de chorion.

Sur le fond de la grosse extrémité, dès qu'elle fut mise dans le liquide conservateur, apparurent de petites taches opaques irrégulièrement disposées. On pouvait les considérer, à raison de l'aspect qu'elles présentaient, comme un résidu de la vésicule ombilicale. Elles étaient appliquées à la superficie externe.

Le contenu de la vésicule était exclusivement formé par un liquide transparent et aqueux. La face interne de la paroi se montrait régulière, et sur aucun point on ne remarquait de particularités qui pussent faire croire à l'existence d'un embryon ou d'un rudiment em-

bryonnaire. Par conséquent toute trace de résidus embryonnaux, tant dans la paroi que dans le liquide qui remplit la cavité, faisait défaut.

Pour mieux caractériser cette formation, il aurait été d'un grand intérêt d'examiner les parties qui furent expulsées en même temps que la vésicule ou successivement, afin de voir la manière de se comporter des autres membranes enveloppant l'œuf. Mais il ne me fut pas possible de le faire. Le peu que j'ai pu examiner des secondes couches consistait exclusivement en caillots de sang de volume différent, indépendants et modelés, ce qui démontrait qu'ils n'avaient plus eu aucun rapport avec le produit de la conception; parmi eux je n'ai pu reconnaître de trace de chorion ou de caduque.

Malgré cette lacune dans notre observation, nous pouvons cependant considérer la vésicule comme un petit sac amniotique dans lequel le produit était complétement disparu par défaut de développement.

L'aspect externe de la présente vésicule ressemble d'une manière si distincte à celui de la vésicule décrite dans la Communication précédente (2° Observation) que nous ne pouvons nous empêcher de la regarder comme identique, de même qu'a dû être identique le processus par lequel elle s'est détachée du chorion.

Dans une seulement il existait encore trace d'embryon, tandis que dans l'autre elle manque complètement. Si cette identité était démontrée, ce serait aussi la confirmation de ce que je disais alors, savoir, que le rudiment embryonnaire aurait fini par disparaître totalement s'il avait encore séjourné pendant quelque temps dans le sein maternel.

Au contraire, l'aspect interne de notre vésicule nous rappelle la 1re observation déjà décrite. Dans les deux cas nous avons une vésicule à parois minces avec contenu liquide sans rudiment embryonnaire. Il suffirait de supposer, pour en expliquer les différences, que les vésicules qui ont pris origine du chorion et auquel elles adhéraient par un pédoncule, s'en fussent détachées. Par suite de l'accroissement progressif ce pédoncule devenu plus mince et plus faible se serait rompu, spécialement quand commencèrent les premiers symptômes de l'avortement; et de cette manière on aurait eu une vésicule absolument indépendante de sa primitive origine.

Telles sont les idées qui se présentèrent à notre esprit à un premier examen de cet avorton. Nous verrons bientôt si la constitution intime de la paroi de la vésicule peut donner fondement à l'un ou à l'autre de ces concepts.

La vésicule entière fut utilisée pour l'examen microscopique. La petite extrémité fut détachée du reste, divisée en diverses parties, colorée avec l'hématoxyline, avec le borax carmin ou avec le carmin aluminé, et étendue ensuite sur un verre porte-objets et enfermée dans la gomme Damar ou dans la glycérine.

De la grosse extrémité, fut enlevée la partie qui contenait ces points opaques blanchâtres; elle fut colorée avec le borax carmin et divisée en plus de 400 sections qui, toutes, furent conservées dans l'ordre où elles avaient été faites. D'autres petites portions ont subi le même traitement.

L'examen des sections est plus instructif pour démontrer les particularités de structure. D'après cet examen nous pouvons dire que la constitution est identique dans les divers points. La paroi est plus forte à sa grosse extrémité, mais cette plus grande épaisseur dépend, non de modifications dans la constitution, mais de parties qui s'ajoutent à sa superficie externe.

En partant de la face interne pour venir à la face externe, nous trouvons les parties suivantes. Toute la face interne est revêtue d'une unique couche de cellules qui, dans les sections, se présentent fortement aplaties et fusiformes. Les noyaux volumineux, sphériques, intensément colorés, sont très saillants sur la superficie libre et situés à une distance variable. Là où l'intervalle est plus grand ils sont moins saillants et s'allongent un peu. Ils sont généralement entourés d'un protoplasma réticulé, très peu coloré, qui constitue une espèce d'auréole que l'on distingue mieux dans les préparations vues de front. Cette disposition se manifeste dans les cellules qui présentent un noyau très saillant; dans les autres, qui semblent plus aplaties, elle est moins visible ou manque complètement. Ce différent mode sous lequel se présente l'épithélium de revêtement de la vésicule est dû sans doute au divers degré de distension qu'il a subi (fig. 9ᵉ, 1).

Au dessous de cette couche qui représente l'épithélium de la vésicule, s'en trouve une seconde plus forte, de 10 à 15 micromil., laquelle, en grande partie, se présente complètement amorphe, hyaline, peu colorée. On n'y peut distinguer ni fibres, ni éléments cellulaires. Elle a l'aspect d'un mince petit ruban uniformément disposé, qui sert de soutien à la partie épithéliale à laquelle il appartient (fig. 9ᵉ, 2).

Suit une troisième couche, continue aussi dans toute l'extension de la vésicule, et qui est formée de cellules d'aspect endothélial, légèrement aplaties et disposées généralement sur un double rang. Ces cel-

lules se montrent délicates, avec noyau ovalaire, moins coloré que celui des cellules du revêtement interne, mais parfois plus volumineuses. Le protoplasma est finement granulaire; dans quelques traits il est l'unique représentant de cette couche, parce que les noyaux ne sont pas uniformément répandus (fig. 9ᵉ, 3).

Le double rang de cellules se montre avec évidence là où les noyaux se correspondent. Alors une cellule semble appliquée à la face externe de la couche amorphe, et l'autre située plus à l'externe et adhérente à la couche qui succède, de la même manière que se comporteraient des éléments endothéliaux. Ce qui distingue encore cette couche, c'est que les cellules ne sont pas étroitement unies entre elles, mais qu'on remarque de nombreux petits espaces fusiformes dirigés parallèlement à la superficie de la vésicule, circonscrits par des prolongements des cellules, comme s'ils étaient le reste de cavités plus amples, disparues ou diminuées par le rapprochement des deux couches cellulaires.

Quand on examine les lambeaux de la vésicule étendus sur le petit verre, la face interne tournée en haut, on peut très bien observer ces cellules immédiatement au dessous de la couche épithéliale et amorphe: et alors on peut mieux établir les contours des cellules, leurs rapports mutuels, les prolongements qu'elles fournissent et les différences qu'elles présentent, comparées avec le revêtement épithélial.

Les éléments qui forment cette couche sont une dépendance de la lame de connectif qui normalement soutient l'épithélium de l'amnios; les cellules connectives au lieu de se trouver en petit nombre, dispersées çà et là et séparées par l'interposition d'une substance finement fibrillaire, se trouvent, ici, accumulées dans la petite couche que nous avons décrite, laquelle divise, en deux parties bien distinctes, la paroi de la vésicule dans toute son étendue.

A l'externe de ces cellules se trouve une quatrième couche formée essentiellement de minces fibrilles étroitement unies qui courent en sens divers. Elle est généralement moins forte que la couche amorphe. La limite interne, qui sert comme de soutien aux cellules de la troisième couche, est bien marquée; la limite externe, au contraire, va en se confondant insensiblement avec une portion plus délicate de la paroi qui se laisse facilement rompre, augmente ainsi l'épaisseur de la paroi et se montre constituée par un tissu réticulaire entre lequel se trouvent çà et là de petites cellules arrondies, analogues aux leu-

cocytes. Elle représenterait ici les résidus de cette substance gélatiniforme qui remplit l'espace amnio-chorial.

La superficie externe de la vésicule se présente un peu irrégulière. Sur beaucoup de points, et spécialement vers la grosse extrémité, se trouvent des faisceaux plus ou moins volumineux de tissu plus compact, lesquels, à l'une de leurs extrémités, se montraient déchirés, et à l'autre, se désassociant s'appliquaient à la superficie de la vésicule en en renforçant les parois. Ce fait était rendu plus évident avec des préparations vues de front. Ces faisceaux étaient ceux qui établissaient les connexions entre notre vésicule et la face interne du chorion et ils doivent être considérés comme une dépendance du connectif de cette dernière membrane.

Sur un point des parties latérales de la vésicule latérale, au milieu du tissu réticulaire, dans les sections, comparaissait un cordon assez régulièrement cylindrique, complètement plein d'éléments cellulaires d'aspect épithélial avec contours bien marqués, lequel pouvait être suivi sur un grand nombre de sections, puis se désagrégeait et disparaissait complètement. Cette disposition doit sans doute être interprétée comme résidu du canal vitellin et peut-être aussi de la vésicule ombilicale.

Tels sont, en résumé, les résultats de notre examen microscopique. Pouvons-nous dire qu'ils correspondent à ce que nous connaissons sur la structure de l'amnios? Véritablement nous trouvons quelque différence.

Comme les descriptions que l'on donne de cette enveloppe fœtale, en ce qui regarde sa constitution intime comme aussi en ce qui regarde sa formation, ne sont pas complètement d'accord, et comme nous ne savons pas encore bien la raison de cette discordance et qu'il n'est pas encore bien établi si l'amnios se maintient égal dans la disposition de ses parties constitutives depuis l'époque où il apparaît jusqu'au terme de la grossesse, nous pouvons considérer les différences rencontrées dans notre cas comme des variations accidentelles dépendant principalement de l'altération du processus de développement.

Si nous comparons la structure des parois de notre vésicule avec celle de l'amnios de l'embryon qui a été décrit dans la précédente communication, lequel, lui aussi, s'était détaché spontanément du chorion, nous trouvons que, dans ce dernier, la paroi est plus mince, les choses sont plus simplement disposées, la mince couche amorphe et la couche de cellules connectives placées à l'externe de celui-ci

faisant ici défaut. Mais comme il s'agit ici, non de parties nouvelles s'adjoignant aux parois de la vésicule, mais seulement de modifications de celles qui existaient, puisque ces deux couches peuvent facilement s'expliquer comme une plus grande différentiation du tissu mésodermique qui soutient l'épithélium de l'amnios, d'origine ectodermique, fait qui peut être vérifié dans d'autres embryons de la même période de développement, nous pouvons conclure que, dans notre cas, il s'agissait d'un véritable sac amniotique dépourvu d'embryon. Ainsi resterait bien établie la possibilité de rencontrer les membranes ovulaires, qui se forment dans la dépendance de l'embryon, complètement vides, sans aucun produit. Comment cela arrive, c'est ce qu'il n'est certainement pas facile de comprendre. La cause doit avoir agi dans les tout premiers stades, aussitôt que l'amnios a été bien constitué. Après s'être alors rendu indépendant il a continué, pendant un certain temps, à se développer, bien que l'embryon eût cessé de participer à la vie générale et fût entré dans une période de régression. Ce serait l'extrême degré d'atrophie auquel peut arriver un ovule quand il est troublé dans son évolution.

Expérimentalement, chez le lapin, je suis arrivé à ces mêmes résultats. En opérant sur des vésicules du 7ᵉ au 8ᵉ jour, limitant l'action perturbatrice au seul embryon et cherchant autant que possible à ne pas léser les membranes, on peut obtenir que celles-ci continuent à se développer tandis que le produit s'arrête et ne laisse plus aucune trace au bout de quelques jours.

Ces expériences sont ensuite doublement instructives: parce qu'elles nous démontrent qu'il existe une étroite affinité entre les formes atrophiques et nodulaires d'une part, et l'absence de tout rudiment embryonnaire de l'autre; parce que, tandis que dans quelques vésicules du même utérus toute trace d'embryon était disparue, au contraire, dans celles qui précédaient ou qui suivaient il existait encore un rudiment embryonnaire parfois à peine perceptible et constitué de la même manière que les formes atrophiques.

Nous pouvons donc considérer les deux observations que nous avons décrites comme deux stades du même processus qui a atteint l'embryon dans les toutes premières phases de son développement.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. — Rudiment embryonnaire, grandeur naturelle.

Fig. 2. — Embryon agrandi 15 fois avec l'embryoscope de His. — *A* et *B*. Dépressions sur les parties latérales de l'extrémité céphalique unies entre elles dans la partie profonde au moyen d'un prolongement épithélial. — *M*. 1er arc branchial ou maxillaire supérieur. — *L*. Dépression correspondant à la lentille cristalline. — *F*. Disposition du foie. — *Cau*. Queue. — *P*. Cordon ombilical.

Fig. 3. — Cette figure représente la section 68ᵉ agrandie 40 fois. — *CM*. Canal médullaire qui se continue jusqu'à la face ventrale; vers le dos la paroi est encore bien distincte, mais avec cours ondulé; ventralement il est réduit à un amas de petits éléments. — *L*. Cristallin de droite. — *AB*. Cordon épithélial qui se trouve sous le prolongement maxillaire supérieur du 1er arc branchial. — *EE*. Sillons ectodermiques qui se trouvent aux côtés de la région dorsale; de la profondeur de ces sillons partent des prolongements épithéliaux qui s'enfoncent dans le mésoderme.

Fig. 4. — Section 171ᵉ. — *CM*. Canal médullaire — *Co*. — Corde dorsale. — *A*. Section de deux vaisseaux sanguins. — *Ve*. Parties plus antérieures de la vésicule cérébrale antérieure. — *M*. Extrémités internes du 1er arc branchial qui se fondent ensemble sur la ligne médiane, circonscrivant la dépression buccale. — *E*. Cordon épithélial qui s'est rendu indépendant de la lame cornée.

Fig. 5. — Section 403ᵉ. — Correspond au point où l'embryon adhère aux membranes par le moyen du cordon ombilical. 1° Amnios, 2° Chorion. — *Vi*. Espace circulaire entre les deux membranes revêtues d'épithélium et qui se continue en un canal (canal vitellin). — *Cau*. Queue. Ici se trouve un prolongement épithélial situé sur la ligne médiane et immédiatement au dessous du point où se terminent la corde dorsale et le canal médullaire. — *P*. Cordon ombilical.

Fig. 6. — Section 280ᵉ. — Dans cette section on observe des deux côtés et symétriquement disposés les prolongements de la ligne cornée *EE*. Dans le prolongement de droite se trouve une vacuole au centre du cordon épithélial.

Fig. 7. — Figure de construction représentant les prolongements épithéliaux de la lame cornée des deux côtés; l'énumération indiquée sur la ligne médiane correspond au numéro des sections.

Fig. 8. — Ovule de l'Observation IV dessiné en grandeur naturelle.

Fig. 9. — Section d'un point de la paroi pour démontrer sa constitution (Seiber Oc. N. I, Ob. N. 5). 1. Épithélium de la vésicule. — 2. Couche hyaline. — 3. Couche de cellules connectives.

Les Proteus comme agents d'intoxication et d'infection (1).

Note préliminaire du Dr G. **BORDONI-UFFREDUZZI.**

Dans un travail publié l'année dernière (2), j'ai exposé les principales propriétés biologiques d'un microorganisme pathogène, isolé par moi pour la première fois dans l'homme, et auquel j'ai donné le nom de *Proteus* (*hominis*) *capsulatus.*

Les nouvelles recherches, dont j'expose brièvement les résultats, eurent en partie pour but d'étudier les propriétés de vie et de développement de ce dernier et d'autres microorganismes congénères, et en partie aussi de confirmer, par d'autres données expérimentales, les résultats des premières observations contre lesquelles on avait soulevé quelques objections (3).

La première partie des recherches avait pour but d'établir quelle valeur pathogénique on peut réellement attribuer au *Proteus capsulatus* soit par rapport à l'homme, soit par rapport aux animaux d'expérience que j'ai employés.

Dans ce but il fallait, en premier lieu, démontrer que ce n'était pas un proteus de putréfaction; c'est pourquoi j'examinai, au point de vue bactériologique, les cadavres humains et les cadavres normaux des animaux qui sont plus sensibles à l'action du *proteus capsulatus* (chiens et petits rats blancs), et cela à des heures différentes après la mort.

Dans le sang des petits rats je trouvai, en quantité variable, suivant le temps écoulé depuis la mort, et prédominantes les formes de coccus avec le *Proteus vulgaris* de Hauser; ces formes se trouvent aussi dans le contenu intestinal.

---

(1) *Rendiconti dell'Accademia dei Lincei*, 1889, p. 125.

(2) Bordoni-Uffreduzzi, *Ueber den Proteus hominis capsulatus* etc. (*Zeitschr. f. Hygiene*, B. III, Heft 2, 1887).

(3) Foà et Bonome, *Sulla biologia del Proteo capsulato* (*Riforma medica*, n° 43, 1888).

Chez les chiens, j'ai aussi pu suivre le chemin parcouru par les bactéries, de l'intestin dans le sang de la veine porte et de celle-ci dans tout l'organisme.

En effet les bactéries se montrent d'abord (6-8 heures après la mort) dans la veine porte et dans ses ramifications, plus tard (8-10 heures) dans la veine cave inférieure, ensuite dans la jugulaire et les autres gros troncs veineux.

Les formes que l'on y observe sont presque exclusivement bacillaires, isolées ou réunies en filaments de longueur variable; mais aucune n'est capsulée.

Deux formes sont prédominantes: le *proteus vulgaris* de Hauser, et un bacille sporigène semblable par la forme au bacille du foin.

Dans deux cas, de longues heures après la mort (36 heures), je trouvai aussi une espèce de bacille, qui reproduit, dans la gélatine, la forme de clou du pneumobacille de Friedländer, et qui se rapproche, par ses caractères, d'une variété décrite récemment par Banti (1), sous le nom de *bacillus putrificus capsulatus*.

Il se différencie d'une manière certaine, du *proteus capsulatus* par quelques caractères des cultures, et surtout par le manque de pouvoir pathogène pour les chiens.

J'observe que les préparations, faites avec le suc des organes des chiens, examinées 16-24 heures après la mort, contenaient toujours les mêmes formes de bacilles qui étaient dans le sang et dans l'intestin, et plus abondantes spécialement dans le suc du foie.

Chez l'homme, dans une douzaine de cadavres avec des maladies non infectieuses, j'ai trouvé que, si la température est peu élevée, comme dans les mois du printemps (12° — 14° C), 24 heures après la mort, les exemplaires de microorganismes cocciformes sont rares dans le sang de la veine cave inférieure et aussi dans celui de la veine porte. L'examen microscopique du suc des viscères est absolument négatif. Au contraire, dans les périodes de l'année où la température est élevée, j'ai déjà trouvé, 24 heures après la mort, le *proteus vulgaris* qui prévalait dans le sang de la veine porte et de la veine cave inférieure. Sa présence se révélait aussi dans les préparations microscopiques du contenu intestinal et du suc des viscères, principalement du foie.

(1) BANTI, *Sopra quattro nuove specie di protei o bacilli capsulati* (*Lo Sperimentale*, août 1888).

J'ai observé que chez les individus qui avaient eu la diarrhée dans les dernières périodes de leur vie, l'on trouvait toujours le *proteus vulgaris* dans le sang et dans le suc du foie, et en plus grand nombre que dans les autres cas.

Il faudrait un nombre plus considérable d'observations pour décider si c'est un fait constant, en relation avec la perméabilité plus facile pour les bactéries des parois intestinales, altérées par les processus pathologiques.

Cette opinion serait confirmée, d'une certaine manière, par l'observation faite sur cinq individus morts avec les symptômes du choléra nostras.

Dans tous ces cas, sectionnés 12 ou 14 heures après la mort, l'on a toujours trouvé le *proteus vulgaris* de Hauser dans le sang et dans le contenu intestinal. Les autres détails bactériologiques, intéressants pour la pathogenèse de ces formes morbides, seront exposés dans le travail complet.

Donc, dans aucun des cas que j'ai observés, pas même dans les maladies qui présentent des symptômes semblables à celle dont le *proteus capsulatus* fut isolé, l'on n'a pu trouver, dans les cadavres humains, une forme analogue à celui-ci.

Avec une température ambiante plutôt élevée, au contraire, j'ai toujours constaté la présence du *proteus vulgaris Hauseri.*

Ces faits démontrent, avant tout, que dans le chien et le petit rat blanc, même en état de putréfaction avancée, on ne trouve pas ordinairement le *proteus capsulatus;* de même chez l'homme, dans les cas de maladies aiguës du tube gastro-entérique : ils démontrent au contraire que le *proteus vulgaris* est un des agents les plus communs et les plus répandus de la putréfaction (1), qu'il se trouve d'ordinaire dans l'intestin, et que dans le cadavre, quelques heures après la mort, principalement si la température de l'air est élevée, il pénètre dans le sang et les viscères internes par les racines de la veine porte.

Sa présence dans le sang et les viscères des cadavres sectionnés, même avant les 24 heures après la mort, n'est donc qu'un commun phénomène cadavérique.

(1) Voir, à ce propos, ma première communication sur le *proteus capsulatus*, faite au congrès de Pavie.

Pour confirmer cette opinion, et pour démontrer que le *proteus capsulatus* est non seulement pathogène, mais *pathogène infectant*, j'apporte précisément la seconde partie de mes recherches.

Dans les petits rats j'ai de nouveau répété les injections sous-cutanées avec de très petites quantités de culture et j'ai trouvé sans exception que les animaux meurent après 3-4 jours.

Le sang des petits rats à peine morts, ou tués lorsqu'ils se montrent gravement malades, contient en quantité très grande les microbes de la même espèce que ceux qui furent inoculés, et ce sang injecté successivement à d'autres petits rats, les tue plus vite (même après 40 heures).

Pour produire une autre preuve irréfutable de multiplication du *proteus capsulatus* dans l'organisme vivant, j'ai fait des cultures avec le sang des animaux inoculés, pendant la vie, et j'ai pu démontrer que, 18 heures après l'inoculation, le proteus est en circulation dans le sang; et 12 heures avant la mort il s'y trouve en telle quantité qu'il peut être démontré avec le simple examen microscopique.

Evidemment, il s'agit ici d'une multiplication continue et croissante des microorganismes inoculés, parce que, selon les expériences de Wissokowitsch (1) confirmées par d'autres, les bactéries, introduites dans le sang des animaux vivants, disparaissent complètement en peu de temps, ou leur nombre diminue toujours davantage à mesure que la mort approche.

J'ai expérimenté ensuite, dans les petits rats, l'action des liquides de culture privés des microorganismes spécifiques. En inoculant, sous la peau, des doses même élevées (1-2 cc.) d'une dilution dense de culture en gélatine, stérilisée à 60°-70° C., j'ai seulement obtenu des symptômes morbides passagers, mais jamais la mort.

Au contraire, la même dilution ayant subi la force centrifuge pendant deux jours, et contenant peu d'exemplaires de proteus (20 environ par chaque goutte de liquide) inoculée sous la peau des petits rats, dans la quantité minime qui servirait à baigner un crochet de platine, les tue avec l'infection caractéristique. Les tentatives d'inoculation préventive avec les cultures stérilisées ne donnèrent chez ces animaux, que des résultats incertains.

(1) WISSOKOWITSCH, *Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter* (*Zeitschrift f. Hygiene*, Bd. 1, 1886).

La culture de *proteus vulgaris* (j'employai une culture qui m'avait été envoyée par Hauser lui-même, et des cultures obtenues des cadavres), inoculée dans les petits rats à fortes doses (3-4 crochets de platine), ne produisit jamais leur mort.

Elle survint, au contraire, en quelques heures, en introduisant des quantités énormes (relativement aux animaux d'expérience) de culture. Dans ce cas, en tuant l'animal avant qu'il mourût, ni l'examen microscopique, ni les cultures ne révélèrent jamais la présence des microorganismes dans le sang; on les retrouva, au contraire, après la mort par le moyen des cultures. Ceci démontre une simple pénétration, dans le sang, des bactéries introduites avec l'inoculation, et non une multiplication de celles-ci dans l'organisme animal vivant.

Chez les chiens, l'inoculation intraveineuse de petites quantités de culture du *proteus capsulatus* donna lieu, au commencement, à des phénomènes d'intoxication (vomissement et diarrhée) auxquels succédèrent les phénomènes de véritable infection caractérisée spécialement par la multiplication abondante des bactéries inoculées et de leur localisation dans certains organes internes (foie et glandes mésentériques).

Avec l'inoculation endopéritonéale, même de petites quantités de cultures, on eut constamment vomissement et diarrhée aussitôt après l'inoculation, ensuite péritonite et mort avec les localisations sus-mentionnées. Avec l'inoculation sous-cutanée et intramusculaire l'on eut des phénomènes de nécrose progressive du connectif intermusculaire et sous-cutané et même de la peau, avec une multiplication très abondante des microorganismes.

Même dans le sang du chien vivant, la présence des microorganismes fut démontrée avec les cultures, par quelque voie que l'on eût pratiqué l'inoculation.

Des chiens qui guérirent de l'infection produite par l'inoculation sous-cutanée ou intramusculaire, ne se montrèrent pas réfractaires à l'action du proteus introduit dans le péritoine.

La dilution aqueuse de culture, stérilisée avec la chaleur, introduite dans le péritoine ou dans le sang en quantité double de la culture active, donna lieu aux mêmes phénomènes d'intoxication (vomissement et diarrhée); mais les animaux se rétablirent bien vite et complètement.

En répétant les injections pour donner aux animaux l'immunité, bien que les troubles sus-mentionnés devinssent moins accentués, l'on

eut cependant une sorte d'intoxication lente, caractérisée par un amaigrissement progressif jusqu'à la mort.

Malgré cela, l'immunité ne se produisit pas d'une manière certaine. De six chiens, sur lesquelles je fis l'expérience, deux seulement survécurent après l'inoculation péritonéale de culture active, et un de ceux-ci, inoculé de nouveau après trois mois, contracta l'infection et périt.

Des expériences faites avec le sérum du sang du premier chien qui résista à l'inoculation de culture active, démontrèrent que celui-ci est encore un bon terrain de nutrition pour le *proteus capsulatus*. Ce résultat est conforme à ceux qui furent obtenus dans le laboratoire de Flügge et qui contredisent ce qu'on appelle l'*hypothèse d'épuisement* de l'immunité.

L'inoculation, dans le chien, de grandes quantités de culture du *proteus vulgaris*, ne produisit que des phénomènes d'intoxication analogues à ceux produits par les cultures stérilisées du *proteus capsulatus*.

Le *proteus capsulatus* est donc très pathogène pour les petits rats et pour les chiens: pour les premiers il est sans doute pathogène *infectant* et il possède un degré de virulence que l'on peut dire égale à celle du bacille charbonneux; pour les chiens, au contraire, il se montre principalement pathogène *toxique*.

Le *proteus vulgaris* n'est pas pathogène pour les petits rats, et sur les chiens il agit seulement par l'action toxique des produits des cultures.

J'ai continué aussi l'étude des propriétés biologiques du *proteus capsulatus*: elles seront exposées en détail dans le mémoire complet.

Action de la lumière sur la durée de la vie, la perte de poids, la température et la quantité de glycogène hépatique et musculaire chez les pigeons soumis au jeûne (1).

Note du Dr **V. ADUCCO.**

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin.

L'action de la lumière sur les animaux fut démontrée scientifiquement pour la première fois par Jac. Moleschott en 1855, au moyen de recherches sur les grenouilles. Moleschott trouva que les grenouilles tenues dans l'obscurité donnent moins d'acide carbonique que celles qui sont tenues à la lumière et que l'élimination de CO_2 est approximativement proportionnelle à l'intensité des rayons lumineux.

Les faits jusqu'ici recueillis par les physiologistes se rapportent spécialement à l'action exercée par la lumière blanche et par la lumière monochromatique sur l'élimination de l'acide carbonique, l'absorption d'oxygène et la perte de poids.

Les résultats, dont je donne ici une communication sommaire, confirment, dans un autre champ de recherches, les conclusions auxquelles est arrivé le prof. Moleschott.

Je me servis, pour les expériences, de pigeons voyageurs de race belge, et j'ai essayé d'élargir le champ de la recherche en dirigeant mon attention sur certains problèmes que l'on n'avait pas encore étudiés, comme celui de l'action qu'exerce la lumière sur le glycogène du foie et des muscles, et sur la durée de la vie chez les animaux que l'on tient au jeûne absolu. Je publierai dans un prochain mémoire les données numériques et le détail des expériences qui doivent être le complément indispensable de semblables recherches.

Je mentionnerai cependant que j'ai déjà publié une longue série de

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei,* vol. V, fasc. 9, p. 684.

recherches pour établir la manière de se comporter du glycogène du foie et des muscles dans l'état d'inanition chez des pigeons soumis à l'action de la lumière (1).

De ces recherches il résulta que les pigeons, qui jeûnent dans un lieu exposé à la lumière, vivent moins de 16 jours si l'inanition est complète. La perte de poids, une seule fois sur cent pigeons, arriva jusqu'à 51 pour cent: le plus souvent elle oscille entre un minimum de 35 et un maximum de 48,8 pour cent; la température diminue peu jusqu'aux derniers jours et alors elle décroît rapidement, puis la mort survient: le glycogène, au second jour, est déjà disparu du foie et l'on n'en trouve plus de trace pendant toute la durée de l'abstinence; celui des muscles est plus résistant et disparaît seulement quand la température devient de 3° à 5° inférieure à la moyenne normale.

Dans les recherches que je rapporte maintenant, les pigeons étaient pris 24 heures après leur repas habituel; on les pesait, on mesurait la température et ensuite on les mettait dans une petite chambre complétement obscure. Il n'est pas inutile de noter que la petite chambre était séparée du colombier par une cloison, de manière que les pigeons prisonniers pouvaient recevoir l'impression de tous les bruits qui s'y faisaient dans les divers actes de la vie de 132 pigeons et de leurs petits.

Les expériences furent faites dans les mois de février, mars et avril de cette année, époque à laquelle les pigeons sont en amour; circonstance dont il faut tenir compte dans la mesure voulue.

Pour quelques-uns des pigeons je prolongeai le jeûne jusqu'à la mort, afin de me rendre compte de la résistance de ces animaux, placés à l'obscurité, par rapport à celle des pigeons placés dans un ambiant éclairé. J'en sacrifiai d'autres, au contraire, à diverses périodes de l'abstinence. Chez tous je déterminais le poids; chez les derniers je prenais aussi la température. Ensuite je les décapitais rapidement, je prenais 25 gr. de muscles pectoraux, j'extrayais et je pesais le foie, puis je jetais muscles et foie dans l'eau bouillante pour l'extraction du glycogène. Cette extraction fut faite selon la méthode de Külz. En tout j'ai sacrifié 28 pigeons pour cette expérience.

Moleschott avait déjà cherché si l'action de la lumière sur l'organisme se manifeste par le moyen du nerf optique ou par le moyen

(1) Académie R. de médecine de Turin. Communication faite dans la séance du 21 décembre 1888 (*Giornale della R. Acc.*, ann. LI, 1888, p. 468).

de la sensibilité générale, ou par les deux voies en même temps. J'ai fait, moi aussi, des expériences à ce sujet sur six pigeons chez lesquels j'empêchai que la lumière pût agir sur la rétine. Dans ce but je leur fermai les paupières avec deux points de suture et j'appliquai dessus une rondelle de tissu noir, imperméable à la lumière, en l'y attachant avec de la glu très forte. Deux restèrent complétement aveugles.

Enfin, comme on avait objecté aux recherches de Moleschott que les animaux, à la lumière, se meuvent continuellement, tandis que dans l'obscurité ils restent tranquilles, je fis une dernière série de recherches sur six autres pigeons. Ceux-ci je les fis jeûner à la lumière, mais enfermés chacun dans un petit sac d'un tissu peu serré qui empêchait tout mouvement, et je les tins étendus sur une couche de ouate.

La température de la chambre obscure et celle de la chambre claire étaient à peu près égales. La différence varia entre 0°,5 et 1°,5, tantôt en plus, tantôt en moins. La température moyenne fut, dans les jours d'expérience de février — 0°,34; dans ceux de mars + 4°,39; 6°,51; 9°,33; dans ceux d'avril + 8°,01.

Les pigeons étaient soumis au jeûne absolu, c'est-à-dire que je les privais de nourriture et d'eau. Je laisse de côté d'autres particularités de moindre importance et je passe aux résultats obtenus.

Durée de la vie. — Avant tout j'observai que les pigeons tenus à jeun, dans un ambiant complètement obscur, résistent beaucoup plus, en comparaison de ceux qui jeûnent dans un ambiant très bien éclairé. Ces derniers atteignirent une seule fois le 16° 1/2 jour de jeûne, et, d'ordinaire, succombèrent avant le 14°; ceux qui étaient tenus dans l'obscurité moururent très rarement avant le 15° jour, quelques-uns arrivèrent au 21° et deux même jusqu'au 24° jour d'inanition. Si l'on considère que, sur une centaine de pigeons qui jeûnèrent à la lumière, un seul atteignit le 16° 1/2 jour d'abstinence, tandis que, sur vingt-six tenus dans l'obscurité, deux parvinrent au 24° jour, trois au 21° et que quelques-uns furent tués au 17°, tandis qu'ils auraient encore résisté plusieurs jours, on doit reconnaître que la lumière exerce une grande influence sur la consommation de l'organisme et que le manque de l'agent lumineux contribue à prolonger la vie dans l'inanition.

Perte de poids. — Une autre différence notable c'est celle que l'on a dans la perte de poids. J'ai rapporté que les pigeons tenus à la lumière perdirent, deux fois seulement, jusqu'à 50 % de leur propre poids, sur une centaine d'expériences. De ceux qui étaient tenus dans

l'obscurité, un perdit 55,8 %, un autre 54 %, plusieurs de 50 à 51,5 %. La plus grande partie de ceux qu'on laissa succomber perdit plus de 45 %. On obtient un résultat instructif en divisant la somme totale de poids que perdirent tous les pigeons qui moururent, par le total des jours qu'ils vécurent. Les pigeons morts dans l'obscurité perdirent journellement, en moyenne, 2,59 %, ceux qui moururent à la lumière, 3,785 % de leur propre poids. On peut donc dire que les pigeons à la lumière perdirent journellement un tiers de plus que ceux qui étaient tenus dans l'obscurité.

Température. — La température aussi a une marche spéciale pour les deux séries de pigeons. J'ai déjà dit comment elle se comporte pour ceux qui sont tenus à la lumière. Dans les autres elle subit une diminution beaucoup plus rapide. Je ne puis pas encore établir de limites bien nettes, mais il est certain que, déjà dès les premiers jours de jeûne, la température commence à diminuer pour arriver, plus ou moins rapidement, même à 4° ou 5° au-dessous de la normale (celle-ci, selon Chossat, oscille entre 42°,22 et 41°,48). Avec une température aussi basse ils peuvent vivre encore de longs jours. Quelques pigeons agonisants qui n'auraient pas survécu plus de quelques heures, présentèrent une température de 25° et quelquefois moins.

Ces faits démontrent que l'influence de la lumière est importante au point de vue de la thermogenèse. Je fais en ce moment des recherches pour voir si en laissant les mêmes conditions de température externe et de mouvement, la température des pigeons, diminuée dans l'obscurité, croît de nouveau quand on les reporte à la lumière.

Glycogène du foie et des muscles. — Les déterminations qualitatives et quantitatives du glycogène, faites avec le liquide de Lugol, avec l'action de la salive, avec le polaristrobomètre de Wild, avec la pesée, donnèrent des résultats non moins démonstratifs.

Avant tout je trouvai constamment que chez les pigeons jeûnant dans l'obscurité il y avait encore du glycogène dans le foie à des périodes très avancées d'abstinence; par ex. au 9e, 11e, 13e jour, tandis que chez les pigeons à la lumière il était déjà disparu le 2e jour. Il semble que le glycogène des muscles persiste encore après la disparition du glycogène hépatique, quoique la chose ne soit pas si évidente que pour les pigeons tenus à la lumière.

J'ai toujours remarqué, dans ces expériences, un fait très étrange. Le foie des pigeons qui jeûnaient dans l'obscurité était tout à fait privé de glycogène, ou, très rarement, en contenait des traces insignifiantes

dans les premiers jours de l'inanition et, en général, jusqu'au 7°. Plus tard, le glycogène se retrouvait de nouveau dans le foie et en quantité pesable. Cependant, les jours où le foie en était privé, il s'en trouvait dans les muscles. Il me semble que ceci est une preuve de l'origine du glycogène des substances albuminoïdes, aussi bien que de la fonction glycogénique des muscles.

Quoique les expériences que j'ai faites jusqu'à présent ne soient pas encore assez nombreuses, il me semble, cependant, qu'elles indiquent un rapport entre le glycogène contenu dans le foie et la température de l'organisme. En effet, les pigeons des premiers jours de jeûne dans l'obscurité, qui n'avaient plus de glycogène dans le foie, présentaient encore une température peu inférieure à la normale, tandis que ceux qui ont été sacrifiés plus tard, et dont le foie contenait du glycogène, avaient des températures de quelques degrés au-dessous de la normale.

Il y a une différence notable entre la disparition du glycogène du foie et des muscles et la température, chez les pigeons tenus à la lumière et chez les pigeons placés dans l'obscurité. Chez les premiers, quand la température descend au-dessous de la moyenne, le glycogène musculaire disparaît aussi; chez les derniers, au contraire, il existe encore du glycogène dans les deux tissus avec des températures de 4°, 5°, inférieures à la normale. Cela démontre que la diminution de la température, dans le premier cas, est l'effet du manque de glycogène, dans le second cas, qu'elle est cause de sa persistance plus longue, ce qui, évidemment trouve son explication dans la plus grande et dans la moindre énergie de l'échange matériel.

Pigeons aveuglés. — Chez les deux pigeons qui avaient les yeux complètement fermés et qui étaient tenus à la lumière, j'observai une perte de poids moindre et une persistance du glycogène hépatique, bien qu'en quantité très petite, après 11 jours de jeûne. Il semble donc que la lumière agisse par la voie des yeux. Pour le moment je m'abstiens de toute conclusion absolue, parce que les expériences que je fis sont trop peu nombreuses pour pouvoir en déduire quelle est la part des yeux et quelle est celle des téguments dans la production du phénomène. A priori, cependant, on peut croire que la part de ces derniers, chez des animaux couverts de plumes, ne doit pas être grande. Je me réserve, toutefois, de reprendre cette étude en éliminant, non seulement l'action des rayons lumineux, mais encore celle des sons et, autant qu'il me sera possible, des autres excitations provenant de l'ambiant extérieur. Je crois que ce sera là le meilleur moyen de re-

connaître l'importance de l'activité du système nerveux dans ces phénomènes.

Pigeons immobilisés. — Pour ceux-ci la mort arriva beaucoup plus rapidement que pour tous les autres pigeons. Sur six pigeons, un vécut 11 jours, trois 8, un 7 et un 6. La perte de poids fut de 4,41 °/₀ par jour. La recherche du glycogène, faite immédiatement après la mort, fut négative pour le foie comme pour les muscles, soit au huitième, soit au onzième jour.

J'ai rappelé précédemment la raison qui m'avait engagé à cette expérience: j'ajouterai maintenant quelques observations. Par rapport à l'influence que le manque de mouvements musculaires peut exercer sur les phénomènes de l'échange, qui se développent dans l'obscurité, il existe des travaux qui tendraient à attribuer les résultats obtenus, exclusivement ou en très grande partie, à l'état de tranquillité dans lequel les animaux se trouvent. D'autre part, cependant, il y a des recherches qui prouvent que la lumière en est le facteur principal.

Je devrai m'occuper de ce point dans le travail complet. Pour le moment je me bornerai à faire observer que, de quelque manière que se décide la question, — et je ne crois pas qu'elle se décide uniquement dans le premier sens — l'action de la lumière ne sera certainement pas moins considérable.

Du reste, dans mes recherches, j'observai qu'en tenant les animaux à la lumière aussi bien qu'en les tenant dans l'obscurité, et à jeun dans les deux cas, il arrive, un peu plus tôt pour les premiers, plus tard pour les autres, une période pendant laquelle ils restent tout à fait immobiles, se tenant ou étalés sur le pavé, ou perchés. Or, dans ces conditions d'immobilité non obtenues par des moyens mécaniques ou par des moyens sanglants, les pigeons tenus dans l'obscurité vivent beaucoup plus longtemps que les pigeons placés à la lumière.

Ces faits me paraissent favorables à la seconde hypothèse qui considère la lumière comme cause principale de l'affaiblissement de l'échange.

De ces recherches il résulte que, chez les pigeons tenus à un jeûne absolu et dans l'obscurité parfaite, la durée de la vie est plus grande, la perte de poids journalière est moindre que chez les pigeons qui jeûnent à la lumière (1).

(1) Les pigeons, employés dans les expériences faites à la lumière aussi bien que dans les expériences faites à l'obscurité, avaient, sauf de rares exceptions, le même âge. Les différences étaient tout au plus de quelques jours.

Il résulte aussi que dans les premiers jours de jeûne dans l'obscurité, le glycogène hépatique est consommé en totalité, soit parce qu'il s'en forme moins, soit parce que tout celui qui se forme de nouveau se consomme.

Dans les jours qui suivent, le glycogène recommence à s'accumuler dans le foie, au point qu'il s'en trouve dans des périodes très avancées de l'abstinence.

Dans les muscles le glycogène ne disparaît qu'après un jeûne très avancé.

Il résulte, enfin, que la température peut descendre de plusieurs degrés au-dessous de la normale et que malgré cela l'animal continue à vivre pendant de longs jours, présentant du glycogène dans le foie et dans les muscles.

Mes expériences confirment pleinement les résultats obtenus par Moleschott et par les expérimentateurs qui vinrent après lui, en démontrant que la lumière est un énergique excitant de l'échange matériel et que, dans l'obscurité, l'échange devient si faible, si lent, que les matériaux de réserve de l'organisme peuvent, pendant un temps exceptionnellement long, suppléer aux besoins de la vie.

Tout ce qui s'est fait jusqu'à présent, sur l'action de la lumière, se rapporte seulement à l'échange des substances qui donnent comme produit dernier de leur décomposition, l'acide carbonique. Moleschott, Platen, Pott, Fubini, etc., étudièrent le produit final de la consommation de ces substances; moi, je m'occupai des variations quantitatives de l'une d'elles, le glycogène. La concordance dans les résultats est complète. Dans l'obscurité il s'élimine moins d'acide carbonique et il se consomme moins de glycogène.

Dans un autre travail je chercherai si la même chose a lieu pour les substances azotées et s'il y a un rapport — et quel il est — entre leur consommation et celle des composés non azotés, entre la réapparition du glycogène dans le foie à une période avancée d'abstinence et l'élimination d'azote.

La spermatogenèse durant l'inanition (1).

NOTE du Dr V. GRANDIS.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Il résulte des recherches du Dr Morpurgo (2) que, durant l'inanition, le processus physiologique de néoformation des cellules continue dans le testicule. Il trouva les mitoses en grand nombre, tant dans les cellules germinatives que dans les cellules séminales, et il conclut que les glandes génitales sont les seules glandes hautement différenciées dans lesquelles se conserve un actif processus de néoformation des cellules spécifiques. Cette donnée très importante ne nous permet pas cependant de conclure que le testicule continue à produire des spermatozoïdes. Dans toutes les autres glandes une néoformation cellulaire peut être considérée comme équivalente de la fonction, parce que les cellules se renouvellent seulement dans la mesure où elles se sont usées en fonctionnant.

La tâche que s'était fixée Morpurgo ne s'étendait pas à la fonction, mais se limitait à la partie morphologique; il ne rechercha donc pas si les éléments de nouvelle production étaient destinés à se transformer en spermatozoïdes ou en cellules qu'on a appelées sécrétantes. Pour résoudre cette question j'ai entrepris une série de recherches dans lesquelles j'établis le rapport des altérations qui se produisent dans le testicule, en différentes périodes de jeûne, avec la nature de la sécrétion glandulaire.

J'ai fait mes recherches sur des pigeons, chez lesquels il est facile d'établir l'époque où ils sont en amour et où fonctionne le testicule. Presque tous les animaux soumis à l'expérience étaient nés au mois d'août de l'année dernière dans le Laboratoire de physiologie de Turin

---

(1) *Rendiconti della R. Acc. dei Lincei*, vol. V, fasc. 9. Séance du 5 mai 1889.

(2) B. MORPURGO, *Archivio per le scienze mediche*, vol. 12, p. 413.

et par conséquent je connaissais bien leur état. J'ai adopté la méthode du Dr Aducco (1) pour prolonger la vie des animaux qui jeûnent, et obtenir les stades les plus avancés de l'inanition. Après avoir choisi quelques pigeons mâles, en amour, je les pesais vingt-quatre heures après qu'ils avaient mangé et je les enfermais dans une cage tenue dans une chambre complètement obscure, sans leur donner ni nourriture ni eau. Je sacrifiais ces animaux à différentes périodes du jeûne pour avoir toute la série des transformations des testicules, depuis ceux du pigeon normal jusqu'à ceux des pigeons qui avaient vécu pendant 24 jours sans manger. Aussitôt qu'un pigeon était tué, je mettais une partie des testicules dans l'alcool, une partie dans le liquide de Müller, et une autre dans le liquide de Flemming; je conservais une dernière partie que j'examinais à frais en faisant des préparations par râclage dans une solution de chlorure de sodium à 0,75 °/₀. J'étudiai les testicules de 22 animaux, et comme j'ai observé, dans l'examen à frais, quelques particularités qu'on ne peut voir en traitant le testicule par la méthode ordinaire, je diviserai en deux parties l'exposition des résultats que j'ai obtenus.

I.

Chez le pigeon normal en amour, le testicule a la forme ovalaire avec le diamètre transversal de la longueur de un centimètre, tandis que dans son diamètre longitudinal il mesure deux centimètres. J'exécutais ces mesures en me servant d'un compas d'épaisseur pourvu de nonius et je mesurais le diamètre transversal au niveau du point de milieu du diamètre longitudinal.

Les diamètres, transversal et longitudinal, du testicule chez l'animal qui jeûne depuis cinq jours sont de 0,9 cm. sur 1,80 cm., c.-à-d. $^9/_{10}$ du normal. Les spermatozoïdes sont moins nombreux; pour les autres éléments on ne remarque rien d'anormal. Au 9e jour les diamètres sont réduits, à 0,5 cm. le transversal, à 1,45 cm. le longitudinal, c.-à-d., respectivement, à $^5/_{10}$ et à $^7/_{10}$ du normal; les spermatozoïdes sont très rares, un peu plus nombreuses sont les cellules contenant de gros granules.

(1) V. Aducco, *Azione della luce sulla durata della vita dei colombi sottoposti a digiuno assoluto* (*Rendiconti della R. Acc. dei Lincei*, vol. V, 1er sem., séance du 5 mai).

Jusqu'au douzième jour les diamètres du testicule se mantiennent à peu près constants; toutefois il faut déjà un examen très attentif pour arriver à voir des spermatozoïdes doués de mouvement. Les spermatozoïdes immobiles sont un peu plus nombreux; ils se maintiennent tels, même dans les préparations faites dans une solution de phosphate bisodique à 6 %, d'où je dois conclure qu'ils sont morts. A cette période apparaissent des cellules toutes remplies de granulations douées d'un aspect particulier complètement différentes de celles qu'on observe dans les cellules normales; elles ont une couleur jaunâtre et un contour très net. Quelques-unes de ces granulations se trouvent aussi, libres, dans le champ du microscope. Au 16e jour le diamètre transversal du testicule mesure 0,67 cm., et le diamètre longitudinal 1,02, correspondant à peu près à $^{6}/_{10}$ et $^{8}/_{10}$ du normal; on ne voit plus de spermatozoïdes; les cellules remplies de granules sont très nombreuses. Les testicules ont une couleur jaunâtre.

Un pigeon tué le 17e jour avait les diamètres des testicules réduits à 0,25 cm. sur 0,91 cm., c'est-à-dire, $^{1}/_{4}$ et $^{9}/_{20}$ du normal; les spermatozoïdes manquaient complètement. Outre les éléments décrits ci-dessus, j'ai trouvé de nombreux cristaux incolores, transparents, de forme rhomboédrique régulière, plus réfringents que l'eau, lesquels se comportent à la lumière polarisée comme les substances biréfringentes. En comprimant le petit verre couvre-objets j'ai pu voir que ces cristaux sont très minces comparativement à leur extension en superficie, laquelle est très variable. Je ne parvins pas à trouver quel rapport ils avaient avec les éléments du testicule.

En raison de leurs caractères morphologiques ressemblant aux cristaux de cholestérine, j'essayai de faire sur eux la réaction de Moleschott; je l'obtins très évidente; la réaction avec la teinture d'iode et l'acide sulfurique réussit également bien. Outre la forme et ces deux réactions colorées, les cristaux que j'ai trouvés dans le testicule ont encore de commun avec la cholestérine les caractères de solubilité, attendu qu'ils résistent à l'eau et à l'alcool froid, et qu'ils se dissolvent promptement dans l'éther, dans le chloroforme et dans les huiles essentielles.

Chez tous le pigeons tués après un jeûne de 17 jours je constatai constamment la présence des cristaux de cholestérine. Les diamètres du testicule, au 18e jour, sont de 0,50 cm. sur 1,02, équivalant à $^{5}/_{10}$ du normal, et au 21e, de 0,48 cm. sur 1,03, ce qui correspond à peu près aux $^{5}/_{10}$ du normal. A cette époque les cristaux

et les noyaux granuleux sont plus nombreux. Quand les animaux ont atteint la limite extrême de 24 jours, le diamètre transversal mesure en moyenne 0,33 cm. et le diamètre longitudinal 0,84 cm., correspondant à $^1/_3$ et $^2/_5$ du normal; les cristaux sont devenus très nombreux et volumineux, et la préparation se compose en très grande partie de cellules fortement granuleuses, dans lesquelles on ne peut voir aucune trace de noyau. Dans le champ du microscope on voit aussi de très nombreux granules, de même aspect que ceux des cellules, agités d'un très vif mouvement brownien.

Chez les pigeons soumis au jeûne dans un local éclairé par le soleil, je constatai déjà au 14e jour l'apparition des cristaux de cholestérine et des noyaux granuleux. Les diamètres du testicule variaient, de 0,35 cm. à 0,50 cm. pour le transversal, et de 1 cm. à 1,14 cm. pour le longitudinal, c'est-à-dire, respectivement, entre $^1/_3$ et $^1/_2$ et entre $^1/_2$ et $^{57}/_{100}$ du normal, et les spermatozoïdes étaient disparus.

II.

Comme il était intéressant pour moi d'établir les rapports qui existent entre les cristaux et les éléments du testicule, j'ai fait des sections par congélation des morceaux conservés dans le liquide de Müller. Les morceaux durcis dans l'alcool étaient sectionnés, en partie sans être enfermés dans la paraffine, et en partie après l'avoir été. Je ne me servais de ces derniers que pour voir l'état des cellules, car les cristaux sont dissous par les substances employées pour l'inclusion. Je colorai les sections avec la saffranine, avec l'alun carminé et avec la méthode du prof. Bizzozero, pour voir les altérations survenues dans la cellule et dans le noyau (1).

Chez le pigeon normal en amour, les canalicules spermatiques ont un diamètre transversal moyen de 100 — 110 μ et l'épaisseur des trabécules, formées par les parois contiguës de deux canalicules, est de 2,5 μ.

Un pigeon tué le 5e jour d'expérience avait subi une perte de poids de 18,71 %; chez lui, le diamètre transversal des canalicules spermatiques oscillait entre 80 et 90 μ ($^8/_{10}$-$^9/_{10}$ du normal). L'épaisseur des tra-

---

(1) La bibliographie de la spermatogenèse a été exposée, dans deux récents travaux italiens, par les docteurs Biondi (*Arch. per le scienze med.*, vol. X, p. 155) et Sanfelice (*Archives italiennes de Biologie*, t. X, p. 69 et *Bullettino della Società dei naturalisti di Napoli*, 1re série, vol. II, ann. II, liv. 1re).

bécules est de 2 μ. Dans la couche périphérique, les cellules ont, pour la plus grande partie, un noyau petit, fortement colorable, presque comme s'ils étaient dans l'état de peloton condensé, dont ils diffèrent par la coloration tout à fait homogène même en l'observant à de forts grossissements. Au milieu de celles-ci se conservent, en plus petit nombre, des cellules semblables à celles qui se trouvent chez le pigeon normal, et parmi elles on en voit quelques-unes en caryocinèse. La couche moyenne est constituée par une masse protoplasmatique dans laquelle sont disséminées deux sortes de noyaux, les uns petits et fortement colorés, égaux à ceux de la couche précédente, les autres normaux, et parmi ceux-ci quelques-uns avec le réticulum relâché. Au niveau de la 3e couche, les houppes de spermatozoïdes sont devenues beaucoup moins nombreuses, et chaque houppe est formée par un nombre très restreint de némaspermes. Entre les différentes houppes il y a une masse protoplasmatique qui remplit presque tout le canalicule, et dans laquelle sont plongés de petits noyaux avec nucléole fortement coloré. Dans beaucoup de canalicules est disparu l'aspect frangé donné par la régulière disposition en série de ses éléments. Çà et là, d'entiers secteurs d'un canalicule dans lequel tous les noyaux sont en état de mitoses, parmi lesquelles on peut avoir toutes les formes de passage, bien que les formes de plaque équatoriale et de double étoile y dominent.

Au 12e jour de jeûne les pigeons ont perdu 37,32 $^{0}/_{0}$ et 38,88 $^{0}/_{0}$ de leur poids, le diamètre des canalicules mesure en moyenne de 60 à 80 μ ($^{6}/_{10}$-$^{8}/_{10}$ du normal); l'épaisseur des trabécules est de 1,5 à 2 μ ($^{3}/_{5}$-$^{4}/_{5}$ de la normale). La couche périphérique est constituée comme chez le pigeon normal. La couche moyenne, au contraire, a pris un développement considérable et elle est parfois même formée de huit rangs de cellules superposées qui ont une grande ressemblance avec celles de la couche périphérique. La plus grande partie d'entre elles ont le noyau en état de repos, en position le plus souvent excentrique; de temps en temps on rencontre des groupes de deux ou trois noyaux en scission.

Dans la plus grande partie des canalicules la couche centrale fait défaut et les houppes spermatozoïdes, lorsqu'elles existent, sont irrégulièrement disséminées et constituées seulement par deux ou trois némaspermes. Autour de ces rudiments de houppes on voit de petits amas de cellules avec petit noyau et nucléole. Dans les sections des ramifications du canal déférent on rencontre des points fortement colorés

enveloppés par une substance à fibres minces, qui sont des spermatozoïdes mûrs en voie d'être éliminés.

Chez les pigeons tués le 16ᵉ jour d'inanition, la perte de poids oscille entre 45 et 47,09 %; les canalicules spermatiques avaient un diamètre de 20-30 µ ($^{2}/_{10}$-$^{3}/_{10}$ du normal). Les trabécules d'une épaisseur de 3-6,5µ ($^{6}/_{5}$-$^{13}/_{5}$ de la normale) conservaient bien évidents leurs noyaux et, parmi les noyaux, des lames de forme variée, isolées ou groupées en forme de buissons, douées d'une notable réfringence. En traitant les sections par l'acide sulfurique et par la teinture d'iode, je vis que ces buissons sont formés de cristaux de cholestérine. Ils sont généralement disposés dans le même plan que les trabécules; c'est pourquoi, dans les sections, ils n'ont plus la forme caractéristique de tables rhomboédriques, mais elles prennent la forme de lignes ou d'aiguilles. Dans les points où la trabécule s'élargit pour remplir l'espace laissé libre par trois, ou plus, canalicules voisins, il arrive quelquefois de voir ces cristaux disposés presque dans le plan de la section, et alors ils apparaissent avec la forme de tables plus ou moins régulières selon leur degré d'obliquité. Le point de départ des buissons réside, le plus souvent, dans la ligne limitant la trabécule de l'épithélium. De ce point ils s'avancent vers l'intérieur des trabécules ou des canalicules et dans ce cas ils déplacent latéralement les cellules.

Dans le canalicule est encore possible la division en deux couches dont l'externe est constituée de cellules égales, le plus souvent, à celles du pigeon normal, tandis que, dans quelques-unes, la substance chromatique du noyau est réduite à un petit point. Les cellules qui constituent la couche interne conservent le caractère qu'elles avaient chez les pigeons tués le 12ᵉ jour; quelques-unes d'entre elles montrent des formes qui rappellent les formes caryocinétiques, toutefois je dois noter que, dans d'autres, on voit le noyau comme fragmenté avec des formes les plus variables, motif pour lequel je ne pus distinguer s'il s'agissait d'une multiplication ou d'une destruction du noyau. On ne voit pas trace de spermatozoïdes. Le pigeon tué le 18ᵉ jour d'inanition perdit 49 % de son poids; le diamètre des canalicules spermatiques et des trabécules est égal à celui du pigeon précédent. On ne distingue plus les deux couches; le canalicule paraît tapissé d'un triple rang de cellules qui ont toutes le caractère de celles de la couche périphérique du pigeon normal. Vers l'interne, la lumière du canalicule est nettement limitée par les cellules et a des dimensions égales à la troisième partie du diamètre de tout le canalicule. Les noyaux des

cellules sont tous en état de repos; quelques-uns plus fortement colorés ont des formes irrégulières. Dans les morceaux conservés dans le liquide de Müller, outre les cristaux de cholestérine, on en voit d'autres plus minces, en forme d'aiguille, isolés ou groupés en amas sphériques, de couleur jaunâtre, en tout identiques aux cristaux des acides gras.

Un des pigeons sacrifiés le 20e jour d'expérience avait perdu seulement 47,69 % de son poids. Les altérations qu'on observait chez lui étaient identiques à celles qu'on observe chez les pigeons tués après un jeûne de 16 jours. L'autre avait perdu 50 %, et les altérations du testicule étaient à un degré plus marqué que les mêmes altérations observées chez le pigeon au 18e jour d'inanition.

Chez deux pigeons je pus prolonger l'inanition jusqu'au 24e jour; l'un d'eux perdit 51,5 % de son poids et l'autre 54,5 %. Le diamètre des canalicules séminifères est à peine de 10-15 μ ($^1/_{10}$-$^3/_{20}$ du normal). Les trabécules, elles aussi, sont réduites à deux petites lignes presque imperceptibles. Les cellules ne peuvent plus se diviser en deux couches, mais tout le canalicule se montre constitué seulement d'un double rang de cellules, avec protoplasma peu abondant et avec noyau difficilement colorable, lesquels limitent la lumière du canalicule qui est devenu très étroit. Çà et là on voit disséminés les cristaux, plus nombreux au niveau des trabécules. Chez ces pigeons, j'observai aussi une grande quantité de globules rouges épars entre les cellules et dans l'intérieur des canalicules.

Chez les pigeons qui avaient jeûné à la lumière et qui avaient été sacrifiés quand ils étaient déjà agonisants, le 14e jour de l'expérience la perte de poids oscillait entre 47,40 %-51,16 %. En correspondance avec ces graves pertes il y avait de très graves altérations du testicule; les spermatozoïdes manquaient et l'on trouvait les cristaux de cholestérine; les canalicules spermatiques mesuraient seulement 15-20 μ de diamètre ($^3/_{20}$-$^2/_{10}$ du normal).

Conclusions.

1° Chez les pigeons, il suffit d'un jeûne de quelques jours pour altérer la production des spermatozoïdes. Probablement, dans le jeûne, cesse la production des éléments qui devront se transformer en némaspermes, et continuent seulement à croître ceux qui étaient déjà en voie de développement.

2° La néoformation cellulaire qu'on observe après le 12° jour d'inanition n'est plus destinée à produire de nouveaux némaspermes.

3° Durant l'inanition les spermatozoïdes meurent dans l'intérieur des canalicules séminifères.

4° Les éléments qui constituent le testicule se décomposent lorsque la perte de poids subie par l'animal qui jeûne dépasse 40 °/₀. Il est probable que cette altération se produit pour maintenir en vie l'animal avec les produits qui résultent de la réduction du testicule.

5° Les éléments constitutifs du canalicule spermatique qui ressentent davantage les effets du jeûne sont, par ordre de décroissance, les spermatozoïdes, les éléments de la couche centrale et les éléments de la couche moyenne.

6° Les cellules qui se conservent plus longtemps ont le caractère de celles qui tapissent les parois des canalicules spermatiques. Ce fait important démontre que, quoique le testicule puisse réduire ses diamètres à un tiers des dimensions primitives, cependant les éléments qui sont capables de donner origine à tous les autres se conservent.

7° La cholestérine comparaît à l'état cristallin, dans les testicules de l'animal vivant, quand le processus destructif des éléments de la glande est très avancé.

8° Dans le dernier stade de l'inanition cesse toute différence entre les cellules du testicule, et les sections des canalicules ont l'aspect des sections faites dans les testicules des animaux jeunes.

Sur l'appendice digitiforme (glande suranale) des Sélaciens (1).

RECHERCHES HISTOLOGIQUES ET EMBRYOLOGIQUES par le Dr F. **SANFELICE**.

RÉSUMÉ.

L'auteur a observé que la glande suranale est revêtue d'une capsule formée par le péritoine, par le connectif sous-péritonéal et par des

(1) *Bollettino della Società di Naturalisti in Napoli.* An. III, fasc. 1.

fibres lisses musculaires dont les plus internes pénètrent entre un tube glandulaire et l'autre. Le parenchyme glandulaire est formé de tubes ramifiés, et l'épithélium glandulaire, qui présente la structure bacillaire du protoplasma cellulaire, passe directement dans l'épithélium pavimenteux stratifié qui revêt les conduits excréteurs secondaires. Ceux-ci débouchent dans le conduit collecteur revêtu, lui aussi, d'épithélium pavimenteux stratifié. L'épithélium du conduit collecteur, aussi bien que celui des conduits secondaires, présente, dans la *Raja punctata* et dans la *Laevi raja*, une structure identique à celle qui a été décrite par Prenant dans l'épithélium de revêtement de la membrane de Descemet, c'est-à-dire que les espaces intercellulaires sont traversés par des traits protoplasmatiques. Entre les cellules épithéliales des conduits, on observe souvent quelques corpuscules granuleux, qui, dans les sections de l'appendice colorées avec le carmin d'indigo, présentent une belle teinte azurée. Les noyaux des cellules glandulaires montrent souvent des formes caryocinétiques. D'après les propriétés histologiques de la glande, l'auteur est amené à admettre qu'elle fonctionne certainement, mais il ne saurait rien dire sur la nature de cette fonction.

Quant à l'embryologie, il a suivi le développement de la glande dans les embryons de *Pristiurus*. Il a observé qu'elle se développe comme extraflexion de l'épithélium intestinal situé entre la terminaison inférieure de la valvule spirale et le commencement du trait qui deviendra cloaque. De la première extraflexion dérivent de nouvelles extraflexions par la formation du parenchyme glandulaire.

Le trait qui unit la glande avec l'intestin correspond au conduit excréteur, lequel, dans les individus adultes, est revêtu de deux couches musculaires qui se continuent avec les deux couches musculaires de l'intestin. La muqueuse du conduit excréteur présente un épithélium pavimenteux stratifié qui, d'une part, se continue avec l'épithélium du conduit collecteur, et, de l'autre, avec l'épithélium intestinal. — Entre les cellules épithéliales des conduits de la glande et du conduit excréteur, on observe beaucoup de cellules caliciformes (*becherzellen*).

La force électromotrice nerveuse appliquée à l'étude du chiasma des nerfs optiques[1].

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES des Drs **E. FARAVELLI** et **G. FASOLA**.

(Institut physiologique de l'Université de Pavie).

L'intérêt que présente l'étude du chiasma des nerfs optiques, et les controverses qui existent encore, malgré les nombreuses recherches histologiques et expérimentales, par rapport à la manière de se comporter des fibres optiques dans celui-ci, ont engagé les auteurs à chercher la solution du problème par une voie différente de celle qui a été suivie jusqu'à présent dans cette étude. — Se basant sur le principe que la force électromotrice des nerfs est en rapport direct avec le nombre et avec la longueur des fibres, et qu'elle disparaît quand celles-ci sont dégénérées pour une cause quelconque, et les études antérieures ayant fait connaître que, dans une période de temps plus ou moins longue, le processus dégénératif, consécutif à la destruction de l'organe visuel, se propage au-delà du chiasma et jusqu'aux centres, il était logique de déduire que l'intensité de la force électromotrice, dans un nerf optique dégénéré et dans la bandelette opposée, devait varier selon le cours des fibres optiques dans le chiasma. — En effet, si l'on considère le cas du croisement total, quelle qu'en soit la modalité dans le chiasma, il est évident que, le temps nécessaire pour que la dégénération ait envahi complètement le trait optique étant écoulé, on devra *théoriquement* trouver, dans le nerf et dans le trait atrophique, une force électromotrice égale à zéro, et en portions égales du nerf et du trait sain, une force électromotrice F respectivement égale. Au contraire, dans le cas de croisement partiel on devra avoir une force électromotrice *nulle* dans le nerf atrophique, une force *ma-*

(1) *Annali di Oftalmologia*, fasc. I, 1889.

ximum dans le nerf sain et des forces électromotrices intermédiaires et variables dans leur rapport, selon les cas, dans les deux bandelettes. Le courant propre du trait opposé au nerf atrophique sera égal, moindre ou plus fort que celui de l'autre trait, selon que le faisceau direct sera égal, moindre ou plus fort que le faisceau croisé (1).

Le matériel employé par les auteurs se composa de 15 chiens et de 15 lapins, dont 5 de chaque espèce servirent pour les expériences préliminaires. — La technique opératoire fut conduite de manière que les deux nerfs et les deux bandelettes se trouvaient, au moment de l'examen galvanométrique, en conditions identiques sous tous les aspects, principalement par rapport à leur longueur et à l'intervalle de temps écoulé depuis leur excision de l'animal vivant. Pour dériver les courants on employa les électrodes impolarisables de Du Bois Reymond, quelque peu modifiés, lesquels étaient toujours appuyés dans les points les plus actifs de chaque tronc nerveux. Dans chaque expérience les deux nerfs étaient soumis alternativement à 5 épreuves successives et l'on faisait de même pour les deux bandelettes.

Dans les expériences préliminaires faites sur deux chiens et deux lapins sains, sur trois chiens et trois lapins ayant subi l'énucléation bilatérale, on constata: 1° que la force électromotrice des nerfs et des bandelettes, à parité de conditions, est presque égale dans un même animal; 2° que déjà après 40 jours cette force est réduite à des proportions très minimes, et égale, en tout cas, dans les deux nerfs et dans les deux bandelettes.

Lapin. — Dans les dix animaux employés, la cécité unilatérale par

---

(1) L'existence d'une commissure postérieure sur la disposition et sur les rapports de laquelle les opinions varient, ne pouvait ni compromettre ni altérer les résultats obtenus, en raison du petit nombre des fibres qui la composent, par rapport à celui des fibres des traits. — En effet, même en admettant que le diamètre de cette commissure atteigne $1/5$ de celui des traits, la longueur des deux faisceaux étant égale, leurs volumes et par conséquent leurs forces électromotrices seront proportionnels aux carrés des rayons respectifs, c'est-à-dire qu'ils seront entre eux comme 1 : 25. — Cela étant donné, il suffit d'une simple inspection des deux petits tableaux qui suivent, pour se convaincre que, même en soustrayant, dans chaque expérience, aux chiffres de la force électromotrice des traits optiques $1/25$ de leur valeur, les rapports réciproques des quatre chiffres ne changent pas sensiblement et que, par conséquent, les conclusions qui ressortent de l'ensemble de chaque série d'expériences ne peuvent pas changer.

Quant à la commissure antérieure décrite par quelques auteurs, il est maintenant démontré qu'elle n'existe pas (Gruenhagen, Gudden, etc.).

énucléation du bulbe, datait de 40 à 60 jours, période de temps supérieure à celle que l'on reconnut nécessaire pour que la réduction de la force électromotrice (qui arriva dans quelques cas jusqu'à la disparition totale) se révélât, tant dans les nerfs que dans les traits optiques.

Les chiffres obtenus sont recueillis dans le petit tableau suivant où est indiqué, par N, le nerf correspondant à l'œil ayant subi l'énucléation, par T, le trait opposé; par N_1 et T_1, les deux autres troncs nerveux. — Le chiffre placé près du numéro d'ordre de l'expérience indique les jours écoulés depuis la cécité unilatérale.

Expériences	N	T	N_1	T_1
I (40 jours)	5°,5	5°	45°	49°
II (45 jours)	3°	3°	24°	22°
III (60 jours)	2°,5	2°	62°	(7°)
IV (59 jours)	1°,5	0°	25°	26°
V (40 jours)	15°	13°	59°	61°
VI (46 jours)	7°	6°	41°	41°
VII (60 jours)	1°	1°,5	36°	34°
VIII (57 jours)	3°	(27)	34°	35°
IX (60 jours)	0°	0°	20°	17°
X (55 jours)	2°	2°,5	26°	31°

Il résulte donc de ce tableau que dans 8 expériences sur 10 on a eu, sinon l'égalité parfaite, toute la proximité de valeurs qu'il était raisonnable d'attendre dans des recherches de cette nature, entre les

chiffres bas d'un côté et les chiffres élevés de l'autre. Dans deux expériences seulement (3e et 8e), cette égalité fit défaut entre deux des quatre termes, car on eut, dans la troisième, un chiffre anomal pour la bandelette opposée au nerf sain, et, dans la huitième, un chiffre paradoxal pour la bandelette opposée au nerf atrophique; chiffres qui, ne pouvant s'expliquer par aucune hypothèse raisonnable sur la manière de se comporter des fibres dans le chiasma, doivent être attribués à quelqu'une des nombreuses causes perturbatrices qui surgissent souvent à l'improviste dans ces sortes d'expériences. Il est donc naturel de déduire des résultats obtenus que, dans le lapin, les fibres de chaque nerf optique en traversant le chiasma, vont toutes constituer la bandelette opposée, donnant lieu à une décussation complète.

Chien. — Du matériel employé, une moitié consistait en chiens qui se trouvaient, quant au temps écoulé depuis la cécité unilatérale, dans les mêmes conditions que les lapins (40-60 jours); l'autre moitié en animaux dont la cécité unilatérale datait de 1 à 6 ans. — Ces derniers constituaient un matériel très précieux en ce que, ici, tout doute sur la diffusion, au-delà du chiasma, de la dégénération qui avait envahi le nerf correspondant à l'œil aveugle se trouvant exclu, et ce matériel ayant donné des chiffres dont le rapport ne différait pas de celui qui existait entre les chiffres fournis par les autres chiens, non seulement il servait de contrôle et de confirmation pour les résultats obtenus de ces chiens, mais il augmentait aussi, indirectement, la valeur des données obtenues des lapins.

Dans le petit tableau qui suit sont résumés les résultats de toutes ces expériences.

Un rapide coup d'œil donné à ce tableau montre de suite un fait presque constant, c'est-à-dire la valeur croissante des chiffres en passant du nerf atrophique au trait opposé, à l'autre trait et au nerf sain.

Ce rapport représente une des trois modalités possibles *d'un croisement partiel* et, précisément, celle dans laquelle le faisceau croisé est plus grand que le direct. — Dans trois cas seulement (exp. IV, V, VII) l'augmentation progressive des chiffres correspondant aux nerfs et aux bandelettes se limite *à trois des quatre termes de la série.* — Mais personne (attendu spécialement que les rapports que l'on a vérifiés dans ces trois cas ne correspondent, en aucune manière, à aucune des hypothèses possibles de croisement) ne voudra nier que les trois expériences citées déposent, *dans leur ensemble*, dans le même sens que les autres, ni que leur signification, douteuse si elle est prise

solément, ne devienne évidente si on la considère conjointement aux autres.

Expériences	N	T	N_1	T_1
I (40 jours)	7°	12°	18°	22°,5
II (55 jours)	29°	32°,5	44°,5	73°,5
III (2 ans)	7°	11°,5	23°	28°
IV (41 jours)	(43°,5)	25°,5	47°	77°,5
V (3 ans)	2°	13°,5	42°,5	(38°)
VI (1 an)	5°,5	13°	23°	48°,5
VII (60 jours)	3°	12°,5	17°	(2°,5)
VIII (6 ans)	0°	7	16°	21°
IX (55 jours)	1°	3°	7°,5	16°
X (4 ans)	3°	10°	35°	41°

Malheureusement les chiffres obtenus, bien que s'harmonisant entre eux, ne présentent pas cette constance de rapports réciproques à laquelle les auteurs aspiraient et qui aurait permis d'établir *l'entité respective des deux faisceaux direct et croisé*, but qu'il n'est pas improbable que de plus habiles expérimentateurs puissent atteindre moyennant une technique plus parfaite. — Il a semblé aux auteurs que cette première tentative de recherche méritait d'être publiée, ne fût-ce que pour faire connaître une nouvelle méthode de recherches qui pourra peut-être contribuer efficacement à la solution d'un problème si discuté et qui intéresse l'anatomiste autant que le physiologiste et le médecin.

Recherches sur la nature du venin qui se trouve dans le sang de l'anguille (1)

par le Dr UGOLINO MOSSO.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Mon frère a démontré (2) que le sang des Murénides a une action fortement vénéneuse. Ayant été chargé par lui d'étudier la nature de ce poison, qu'il a appelé *ichtyotoxique*, j'ai fait, pendant l'hiver dernier, les recherches suivantes pour voir si je pourrais extraire quelque principe actif du sérum de l'anguille, et mettre ce dernier en comparaison avec celui des serpents, avec celui des sangsues et avec les ferments toxiques des mammifères (3).

On mettait le sang d'anguille dans la machine centrifuge et on le faisait tourner pendant une heure ou deux. Le sérum devenait transparent, prenait une couleur jaunâtre, quelquefois olivâtre, avec des reflets de couleur blanc-bleuâtre; d'autres fois on avait une couleur rosée par traces d'hémoglobine.

Le sérum d'anguille que j'employai avait toujours une réaction alcaline plus ou moins intense, et une densité qui variait entre 1021 et 1026 à la température de 6° déterminée avec le picnomètre.

---

(1) *Rendiconti della R. Acc. dei Lincei*. Séance du 2 juin 1889, p. 804.

(2) ANGELO MOSSO, *Un venin dans le sang des Murénides* (*Archives ital. de Biologie*, t. X, p. 141).

(3) Comme j'avais besoin de grandes quantités de sérum d'anguille et qu'il n'était pas possible de me les procurer à Turin, j'ai prié le prof. A. Stefani de m'envoyer du sang de Ferrare et de Padoue, et je suis heureux d'avoir cette occasion de le remercier.

On tuait les anguilles en leur coupant la queue, tant à Ferrare qu'à Padoue, et le sang recueilli m'était expédié de manière que je pouvais déjà l'examiner à Turin avant que 24 heures se fussent écoulées. La température de l'Italie supérieure étant très basse en hiver, je puis dire que j'ai toujours étudié du sang frais, parce que, en le laissant à la température extérieure, il ne se putréfiait pas, même après plusieurs semaines.

J'ai voulu connaître le poids des substances solides et du chlore contenus dans le sérum du sang d'anguille.

Grammes 3,23 de sérum, ayant subi le mouvement centrifuge, desséchés sur l'acide sulfurique, ont donné un résidu de substances solides de gr. 0,24, équivalant à 7,43 °/₀.

Autres grammes 3,04 desséchés de la même manière, ont donné un résidu de substances solides de gr. 0,22, équivalant à 7,20 °/₀.

Grammes 6,27 de sérum pur qui me servirent pour une détermination de chlore avec la méthode des pesées, ont donné gr. 0,366 de chlore °/₀, qui, calculé comme chlorure sodique, correspond à 0,603 °/₀ de sérum.

En considérant comme non actif le chlorure de sodium, restent 6,71 °/₀ de résidus.

Si nous admettons que tout ce résidu soit la substance active (ce qui n'est certainement pas), la dose de 0,03 par kilogramme d'animal, que nous savons capable de tuer, presque instantanément, un chien, correspondra à gr. 0,002 de substance solide. Et nous sommes étonnés de la puissance de ce poison, dont deux milligrammes suffisent pour tuer un lapin.

La saveur âcre et brûlante que laisse sur la langue une goutte de sérum d'anguille, est un signe caractéristique de son action toxique. Dans mes expériences j'ai trouvé que quand cette saveur disparaît, l'action vénéneuse disparaît également. Le sérum d'anguille, après les traitements chimiques que j'exposerai, ne tuait les chiens et les lapins que quand il conservait son goût caractéristique. Cette saveur s'observe quand le sérum est légèrement alcalin et neutre, ou légèrement acide, quand il est dilué avec de l'eau ou avec des solutions salines de divers titres, ou encore quand il est desséché dans le vide.

Action des alcalis, des acides et des sels.

Un courant d'acide carbonique qui traverse pendant longtemps une solution aqueuse de sérum d'anguille, ou de sérum pur, ne modifie pas la puissance du poison.

Les acides minéraux et les acides organiques, même en petite quantité, détruisent l'ichtyotoxique; les acides minéraux sont plus actifs, les acides organiques le sont moins.

Les alcalis détruisent aussi l'ichtyotoxique; en ajoutant graduellement, à du sérum, de la soude, de la potasse et de l'ammoniaque, le

goût âcre du sérum disparaît et une quantité d'acide, suffisante pour neutraliser les alcalis, ne restitue pas au sérum l'activité perdue.

Au contraire, les sels neutres n'ont aucune influence sur le sérum d'anguille. On peut ajouter du chlorure de sodium, du sulfate de sodium ou d'ammonium, des acétates, des phosphates de soude ou de potasse, etc., dans toutes les proportions, et toujours le sérum reste actif, même quand ils sont mêlés intimement dans l'état solide.

N'ayant pu obtenir, ni avec les acides, ni avec les alcalis, aucun précipité et pas même un trouble sensible, j'ai essayé s'il était possible, avec la dialyse, d'isoler du sérum quelque acide, ou quelque sel qui fût actif.

Recherches faites avec la dialyse.

Je me suis servi pour la dialyse du sérum d'anguille, des tubes de papier préparés par C. Brandegger de Ellwangen avec la méthode du prof. Kühne. Je versais dans ces tubes 20 ou 30 cent. cubes de sérum pur et après avoir replié le tube au milieu, je le mettais dans un verre contenant une quantité double d'eau distillée et je l'y laissais un ou deux jours. Comme j'ai expérimenté en hiver et que la température est toujours restée au-dessous de 8° C. on ne peut avoir le soupçon que, dans mes expériences, le sérum eût perdu sa propre activité à cause des altérations produites par la putréfaction.

Ayant laissé ainsi le temps nécessaire pour que s'accomplissent les phénomènes osmotiques entre l'eau extérieure et le sérum dans l'intérieur du tube, j'ai fait des essais préliminaires sur l'eau extérieure, me servant des réactifs communs et des plus sensibles pour découvrir la présence des corps albumineux ; mais je n'ai pas trouvé la moindre trace de ces substances.

J'ai vu aussi que, par le moyen de la dialyse, on ne peut extraire du sérum aucun principe vénéneux. Pour en avoir la certitude, après avoir dialysé de grandes quantités de sérum, 50 ou 60 cc., j'ai injecté à un chien ou à un lapin toute l'eau extérieure du dialyseur, en y ajoutant aussi une quantité convenable de chlorure sodique pour lui donner le goût qui correspond à celui d'une solution à 0,75 °/₀.

Dans mes expériences je n'ai jamais trouvé de différence d'action, soit que j'injectasse l'eau qui avait servi à la dialyse, soit que j'injectasse une quantité égale de chlorure sodique à 0,75 °/₀. Les lapins, aussitôt déliés, ou même très longtemps après, ne donnaient signe d'aucune souffrance.

Pour écarter le doute que l'eau extérieure fût en trop petite quantité pour être suffisante à l'extraction de la partie active du sérum, j'ai mis le tube dialyseur dans un verre plus grand où je faisais circuler un courant continu d'eau potable. Bien que l'eau courût continuellement pendant plusieurs jours dans le verre extérieur, le sérum, dans l'intérieur du tube, conservait inaltérée sa force mortelle.

J'ai également soumis à la dialyse le sérum modifié et décomposé par l'adjonction de petites quantités d'acides ou d'alcalis, mais il ne fut pas possible de restituer à l'ichtyotoxique son état actif.

Par cette méthode il reste démontré que l'ichtyotoxique n'est ni un acide libre, ni un sel dialysable, ni même un peptone, parce qu'il serait passé à travers les membranes du tube dialysateur.

Par brièveté je ne m'arrête pas à faire une comparaison entre mes recherches et celles que Weir Mitchell et Edward Reichert ont faites sur le poison des serpents venimeux (1). Ils ont trouvé que, par le moyen de la dialyse, on peut extraire du poison du crotale, du cobra et des Thanatophides, un peptone vénéneux et une globuline également vénéneuse.

Ce fait suffit pour établir une différence radicale entre le venin des serpents et celui qui est contenu dans le sang des murénides.

Action de la digestion naturelle et de la digestion artificielle, et de la putréfaction sur l'ichtyotoxique.

La quantité d'acide chlorhydrique nécessaire pour décomposer l'ichtyotoxique étant supérieure à celle qu'on ajoute communément aux liquides albuminoïdes pour la digestion artificielle, j'ai voulu rechercher si l'ichtyotoxique était détruit dans l'estomac, ou s'il était encore possible de le retrouver dans d'autres parties du canal intestinal où la réaction chimique des sucs digestifs est différente.

Dans ce but j'ai administré, avec une sonde stomacale, 15 cc. de sérum d'anguille à un chien du poids de 6000 gr. Mon frère avait déjà trouvé que « l'ichtyotoxique est inoffensif s'il est introduit dans l'estomac ».

(1) W. Mitchell et Ed. Reichert, *Researches upon the Venoms of poisonous Serpents*. Washington, 1886, p. 12.

Les chiens supportent très bien des quantités considérables de sérum d'anguille.

Après deux heures et demie je tue l'animal en le saignant; le sang ne présente aucune modification digne de remarque. Je recueille le contenu stomacal et le contenu intestinal, je filtre séparément les deux liquides et j'injecte dans la veine jugulaire de deux petits chiens le liquide obtenu par le filtrage. Ceux-ci ne présentèrent aucun phénomène d'intoxication, ni durant l'injection, ni très longtemps après, et ils survécurent.

J'ai préparé une infusion de pepsine de l'estomac d'un chien tué en pleine digestion et j'ai constaté qu'il digérait bien le sérum et l'albumine d'œuf. Ensuite j'ai pris 10 cc. de sérum d'anguille et j'y ai ajouté 5 cc. d'infusion de pepsine et 20 cc. d'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique à 1 $^0/_{00}$ et je le laissai durant une nuit sur l'étuve à 38° C. Au matin le liquide était troublé et avait perdu sa toxicité.

Il est à remarquer que le liquide était trouble même après la filtration, ce qui démontre que l'action de la digestion est différente de l'action des acides et des alcalis, étudiée antérieurement, quoique le résultat final soit de rendre inactif l'ichtyotoxique.

Ces expériences ayant eu un résultat négatif, j'ai voulu chercher si la simple putréfaction, sans adjonction d'acides, aurait détruit le poison. Dans ce but, j'ai laissé, à la température ambiante de 15° à 16° C., 4 centimètres cubes de sérum d'anguille; après dix jours le liquide était devenu trouble et avait laissé un dépôt.

Le liquide filtré n'est plus actif. Le dépôt repris avec de l'eau n'est plus actif.

Toutes ces expériences démontrent que l'ichtyotoxique est une substance très instable contenue dans les corps albumineux du sérum.

Action de la chaleur sur le sérum d'anguille.

Mon frère, en étudiant les propriétés de l'ichtyotoxique, avait déjà trouvé qu' « il n'est plus vénéneux s'il est chauffé jusqu'à 100°, qu'il perd, en même temps, sa saveur âcre et qu'il conserve son action s'il est desséché dans le vide ».

J'ai voulu rechercher si, en chauffant le sérum d'anguille, il se comporterait d'une manière différente que le sérum des autres animaux, si, dans la substance qui est active, il se produirait quelque modification près du point de coagulation et si les produits de la coagulation donneraient quelque indice sur la constitution de l'ichtyotoxique.

J'ai mis 10 cc. de sérum d'anguille, rendu légèrement acide en le faisant traverser par un fort courant d'acide carbonique, dans un tube d'essai à minces parois, et 10 autres cc. de sérum légèrement alcalin dans un autre tube égal au premier.

Ensuite j'ai plongé les deux tubes dans l'eau de l'appareil qui sert à graduer les thermomètres, et j'ai observé les variations qui se produisaient, dans le liquide soumis à des chauffages successifs de la durée de 20 minutes, pour diverses températures observées; j'ai trouvé :

Que le liquide alcalin, porté à 100°, n'était pas coagulé, bien qu'il se troublât vers 70°;

Que le liquide légèrement acide s'est troublé à 70° et que, à 78°, il était complètement coagulé;

Que le liquide résidu porté à 100° ne s'est plus ultérieurement coagulé, bien qu'il se troublât;

Que, à la température de coagulation, le sérum perd son activité et qu'on ne trouve plus aucune trace de saveur âcre ni dans le liquide ni dans le caillot.

Ces expériences nous démontrent que l'ichtyotoxique est si étroitement lié aux corps albuminoïdes contenus dans le sérum d'anguille, qu'il suffit que ce dernier passe à l'état solide, ou qu'il subisse seulement l'action de la chaleur à 70°, pour qu'il soit complètement détruit.

L'ichtyotoxique n'est pas un ferment que l'on puisse isoler.

Après m'être assuré que le sérum d'anguille ne contient pas un ferment que l'on puisse comparer à la ptyaline parce qu'il ne transforme pas l'amidon en sucre, ni à la pepsine parce qu'il ne digère pas les substances albumineuses, j'ai voulu chercher si, du sérum d'anguille, on pouvait isoler un ferment comme celui que A. Schmidt prépare du sang des mammifères.

Dans ce but je prends 20 cc. de sérum ayant subi le mouvement centrifuge et je le précipite avec l'alcool à 95. Je le laisse deux jours en repos, je le filtre et je le lave avec l'alcool; je fais sécher le précipité entre du papier buvard de manière à exporter tout l'alcool, ensuite j'extrais avec l'eau distillée.

Cette dernière n'est pas active; le résidu non dissous dans l'eau n'est pas actif; l'alcool évaporé, le résidu repris avec l'eau, je trouve qu'il a perdu toute action vénéneuse.

L'ichtyotoxique a, du reste, une action inverse de celle du ferment de A. Schmidt, parce qu'il rend le sang non coagulable, comme l'a déjà démontré mon frère.

L'ichtyotoxique est une sérine.

Il ne me restait qu'à séparer du sérum d'anguille les divers composants: les sérines des globulines. Dans ce but je me suis servi de méthodes différentes qui ont toutes donné les mêmes résultats.

a) J'ai pris 35 cc. de sérum ayant subi le mouvement centrifuge, je l'ai dilué avec 15 fois son volume d'eau distillée et je l'ai fait traverser par un courant d'acide carbonique. Déjà la seule adjonction d'eau a donné un trouble notable et l'on a eu ensuite un dépôt blanc, floconneux, de paraglobuline. Le passage du courant de CO^2 a favorisé la séparation. Après l'avoir laissé en repos pendant 12 heures, je décante le liquide, je filtre le dépôt, je lave bien avec de l'eau; ensuite je dissous le résidu sur le filtre avec du chlorure sodique à 0,65 $^0/_0$. Ce dernier, injecté au chien, n'a aucune action; le liquide filtré, au contraire, est encore actif.

b) J'ai pris 35 cc. de sérum pur et je l'ai mêlé intimement avec du sulfate de magnésie réduit en poudre, jusqu'à ce qu'une partie restât sans se dissoudre avec le sérum. Le sulfate de magnésie a la propriété de précipiter la paraglobuline et n'a aucune action sur le sérum albumine. Après avoir filtré et lavé avec une solution saturée de $MgSO^4$ jusqu'à la disparition de la réaction du chlore sur le liquide filtré, j'ai repris le précipité avec un peu d'eau distillée dans laquelle les globulines ne sont pas solubles, j'ai fait dialyser pendant quelques jours pour extraire les sels: je filtre; sur le filtre restent les globulines qui, dissoutes avec la solution de chlorure sodique, et injectées dans la veine jugulaire du chien, ne sont pas actives.

Avec cette méthode (1) j'avais séparé complètement les globulines des sérines; quoique j'eusse trouvé une quantité plus grande de paraglobuline, je n'ai fait que confirmer les résultats obtenus, en retirant la paraglobuline avec la méthode de Panum (2).

c) Après ces expériences il restait encore le doute que la substance active pût être une substance soluble que nous n'avons pas encore pu isoler du sérum.

(1) Hammarsten, *Archiv f. d. ges. Physiologie*, vol. XVIII, p. 64, 1878.
(2) Panum, *Arch. f. path. Anatomie.* Bd. IV, p. 17, 1852.

Pour obtenir ce résultat je me suis servi de la propriété qu'a le sulfate d'ammonium (1) de précipiter toutes les substances albuminoïdes du sérum.

J'ai pris 35 cc. de sérum ayant subi le mouvement centrifuge, je l'ai mêlé intimement avec $(NH_4)_2SO_4$ pur, séché jusqu'à ce qu'une partie restât non dissoute; je filtre, je lave bien avec une solution saturée du même sel.

Le précipité recueilli est repris avec un peu d'eau distillée et soumis à la dialyse pour le débarrasser du sel.

Je filtre de nouveau: dans le liquide filtré passent les sérines. Sur le filtre restent les globulines. Celles-ci, dissoutes dans le chlorure sodique à 0,65 $^0/_0$, ne sont pas actives, tandis que le liquide filtré est très actif.

Le venin de l'anguille est donc constitué par un corps albumineux que l'on peut séparer du sérum en employant les mêmes processus qui servent pour isoler les sérines du sang.

Je continue mes recherches pour voir si les corps albumineux du sérum d'anguille ont la même composition chimique que ceux du sérum des autres animaux, et je rapporterai dans une prochaine Note, si, à l'action vénéneuse des sérines de l'anguille, correspond une différence dans leur composition centésimale.

---

(1) MICHAILLOW, *Bericht. d. ch. Gesellschaft zu Berlin.* B. 18, pp. 478-479. Referatband, 1887.

Influence du travail musculaire, du jeûne et de la température sur la production d'acide carbonique et sur la diminution de poids de l'organisme [1].

Mémoire du Dr **V. GRANDIS**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Influence du travail musculaire et du jeûne sur la production d'acide carbonique.

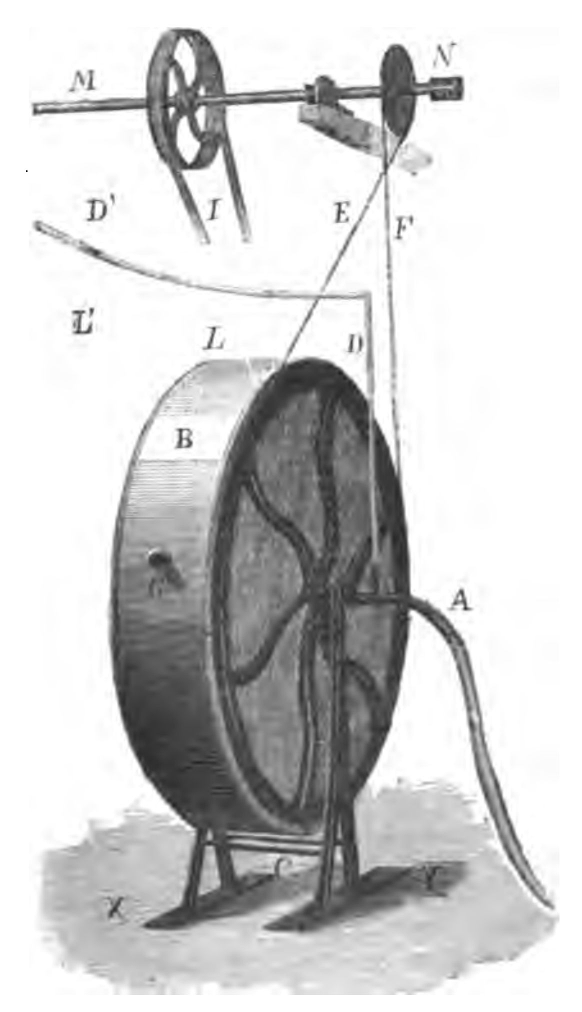
J'ai déterminé quelle était la quantité d'acide carbonique émis par quatre chiens, tandis qu'ils parcouraient, en trois heures, la distance de 17 km., et je l'ai comparée avec la quantité d'acide carbonique émis pendant le même temps tandis qu'ils étaient en repos. Ces valeurs obtenues, je fis jeûner les mêmes chiens et, dans une seconde période des expériences, je répétai les déterminations dans le jeûne, tandis qu'ils parcouraient les mêmes distances et tandis qu'ils étaient en repos. Pour que l'abstinence fût complète, je ne donnais pas même de l'eau aux animaux pendant cette seconde période de recherches.

La détermination de l'acide carbonique fut faite avec l'appareil de Voit et Pettenkofer (2), et pour recueillir l'acide carbonique émis par les chiens durant la course je me servis d'un appareil construit par le prof. A. Mosso. Il consiste en une caisse cylindrique de zinc *BC* (V. la fig.) qui a la forme d'une roue, du rayon de m. 0,80, et large de 0,34. Les flancs de cette caisse sont soutenus par deux roues de fonte à six rayons. Une de ces roues, comme on le voit dans la figure, a sur sa périphérie une rainure dans laquelle passe une corde *E F* qui sert à lui imprimer le mouvement de rotation. Un moteur à gaz Langen

(1) *R. Accademia dei Lincei*, série 4, vol. V. Séance du 4 nov. 1888.
(2) Voit, *Zeitschr. f. Biologie*, Bd. XI, p. 532.

et Wolf fait tourner un axe horizontal *M N*, lequel, par le moyen d'une poulie à rainures graduellement différentiées, imprime à la roue *A B C* la vélocité que l'on désire.

L'axe de cette roue est fait avec un tube de fer du diamètre interne



Grande caisse métallique, tournant sur son axe,
pour étudier l'acide carbonique éliminé durant la course d'un chien. Grandeur 1/24.

de m. 0,035, et il est fixé sur un soutien de fonte *X Y*. Le tube de fer qui forme l'axe de la roue est fermé à l'extrémité qui ne se voit

pas dans la figure, et du côté qui se voit il s'embouche dans un gros tube de plomb *A* qui est en communication avec le grand compteur; celui-ci aspire l'air de la roue *A B C* qui représente ici la chambre de l'appareil de Pettenkofer. Une ouverture longitudinale du tube dans la partie interne de la roue sert à donner passage à l'air qui, de la roue, va dans le grand compteur pour être mesuré. La portion d'air dont on doit faire l'analyse est prise au moyen du tube *D D'*.

Dans le laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin il y a un grand appareil de Pettenkofer et Voit; qui connaît cet appareil comprendra facilement comment on peut, au moyen de la caisse à roue représentée dans la figure, déterminer la quantité d'acide carbonique et d'eau qu'un chien élimine durant la course et faire ensuite un rapprochement entre l'état normal et le travail accompli pendant le jeûne. Il y a des chiens qui placés dans cette roue la font tourner d'eux-mêmes; et ceci sert dans le principe à les dresser; mais une fois qu'ils sont habitués à cet exercice il convient de régler nous-mêmes la vélocité de rotation pour avoir des quantités de travail exactement comparables. On comprend que quand, au moyen de la corde *E F*, on fait tourner la roue dans le sens *B C A*, le chien devra courir dans le sens *A C B* pour se tenir en équilibre et pour ne pas se laisser entraîner en arrière. Connaissant la circonférence de la roue et le nombre de tours qu'elle fait dans une minute, on calcule facilement la distance parcourue par l'animal.

L'ouverture *G* sert à l'entrée de l'air dans la roue, mais ce n'est pas la seule communication qu'il y ait avec l'air ambiant; pour introduire le chien dans la roue il y a un panneau qui s'ouvre en glissant dans deux rainures. Cette partie qui se trouve dans le flanc opposé de la figure ne clôt pas hermétiquement. De ce côté de la roue il y a deux fenêtres de verre hermétiquement fermées qui en éclairent l'intérieur.

La roue *A B C* se trouve dans une grande salle du Laboratoire de physiologie où est établi l'appareil des pompes de Pettenkofer et Voit pour l'analyse de l'air. Le moteur à gaz Langen et Wolf se trouve dans une chambre de l'étage inférieur. Un tube de verre, qui n'est pas représenté dans la figure, mais qui se trouve dans la position des lettres *L L'*, part des pompes et vient prendre l'air de la chambre voisine de la roue; l'autre tube *D D'* le prend du tube *A* après qu'il a servi à la respiration du chien.

Le grand compteur, lequel mesure la quantité d'air qui a passé dans

la roue, est mis en action par le moteur à gaz, et il est disposé de manière que, en accouplant diversement les roues dentées de transmission, on peut obtenir la vélocité d'aspiration qui convient le mieux. Dans le cas particulier, la vélocité fut graduée de manière que, à travers la roue, il passât en moyenne 7 mètres cubes d'air en une heure.

L'appareil de Pettenkofer fut disposé de manière que, des deux pompes qui, à un moment donné, aspirent ou chassent l'air à travers les tubes renfermant la solution de baryte, l'une contenait toujours de l'air passé à travers la roue et l'autre de l'air ambiant.

Les compteurs furent soigneusement gradués avant de commencer les expériences, et je les contrôlai fréquemment, me servant de la méthode très simple qui consiste à faire passer à travers ceux-ci un volume connu d'air en déplaçant un poids déterminé d'eau à température connue.

La détermination de la quantité de baryte saturée par l'acide carbonique qui la traversa était répétée au moins deux fois. Pour la faire je me servais de la méthode volumétrique en employant une solution titrée d'acide oxalique, dont un centimètre cube équivalait à un milligramme d'acide carbonique. Comme indice pour savoir quand toute la baryte était neutralisée je me servis, non de l'acide rosolique, mais de la teinture de curcuma. Je donnai la préférence à cette dernière parce qu'elle a la propriété de donner une couleur d'autant plus intense, au liquide dans lequel elle se trouve, que celui-ci est plus près d'avoir une réaction neutre, et qu'elle fait connaître ainsi, à celui qui fait la détermination, qu'il va arriver au point voulu; de sorte que, avec une dépense de temps moins considérable, on a une plus grande précision.

Les choses étant ainsi disposées, avant de commencer les expériences sur les animaux, j'ai fait différentes expériences de contrôle pour connaître quel degré d'exactitude on pouvait atteindre avec cet appareil, et pour m'exercer dans ces délicates manipulations et déterminations. Dans ce but je me servis d'oléine pure que je faisais brûler, en quantité déterminée, dans la caisse pendant que l'appareil fonctionnait. En comparant la quantité d'acide carbonique obtenue avec celle que j'aurais dû obtenir d'après la formule de composition de l'oléine, je pus voir quelle était l'erreur qui se commettait dans ces déterminations. La quantité de CO_2 produite par l'oléine en brûlant fut calculée d'après la formule de la trioléine donnée par Beilstein (1).

(1) Beilstein, *Handbuch der Chemie*, I, p. 488.

Cette même méthode fut suivie par Voit (1) dans les expériences de contrôle instituées pour démontrer l'exactitude des résultats que l'on peut obtenir avec l'appareil de Pettenkofer réduit pour les petits animaux.

J'ai recueilli dans le tableau suivant les résultats des expériences.

Quantité de CO_2 éliminée par 100 gr. d'animal en une heure.

N. d'ordre des chiens	Normal		A jeun					
			4e jour		6e jour		7e jour	
	Course	Repos	Course	Repos	Course	Repos	Course	Repos
1	0,32	0,04	0,19	0,10	0,28	0,16	—	—
	0,34	0,08	—	—	—	—	—	—
2	0,29	0,06	—	—	0,28	0,15	—	—
	0,29	0,09	0,26	0,10	—	—	—	—
3	0,40	0,10	0,48	0,09	—	—	0,29	0,09
4	0,37	0,16	0,22	0,09	—	—	0,20	0,07

De l'examen de ce tableau il résulte clairement, que la quantité d'acide carbonique émis durant la course, tant dans l'état de nutrition normale que durant l'inanition, est de beaucoup supérieure à la quantité d'acide carbonique éliminé pendant que l'animal repose.

Ranke (2), en déterminant la quantité de CO_2 éliminée par les grenouilles après une période de tétanos, trouva que le CO_2 diminue d'une quantité correspondante à celle de l'augmentation causée par le tétanos. C'est pourquoi il admit que la quantité de graisse dont peut disposer journellement l'organisme est constant, comme il avait déjà été démontré que cela a lieu pour l'albumine. Si, à raison du travail, il y a une période de temps dans laquelle la destruction soit plus grande, à cette période en succède immédiatement une autre dans laquelle la destruction est proportionnellement diminuée.

(1) Voit, loc. cit., p. 576.
(2) Ranke, *Tetanus*, Leipzig, 1865, p. 319.

Comme on le verra ensuite, les résultats obtenus par moi concordent avec ceux de Ranke. A l'exception du chien n. 3, tous les autres, lorsqu'ils couraient à jeun, émettaient avec la respiration une quantité d'acide carbonique considérablement moindre que celle qu'ils émettaient en accomplissant le même travail à l'état de nutrition normale. Vice versa, j'observai que la quantité d'acide carbonique émis dans le repos qui suit la fatigue, durant le jeûne, est supérieure à celle qui est émise dans les mêmes conditions à l'état normal. Les exceptions faites à cette règle par les chiens 3 et 4 peuvent facilement s'expliquer si l'on tient compte des éventualités qui se produisent pendant l'expérience.

La quantité d'acide carbonique émis par 100 gr. d'animal en une heure n'est pas toujours constante, bien que les animaux se trouvent dans les mêmes conditions, mais les différences ne sont pas très grandes; elles arrivent à peine à 0,7 $^0/_0$ dans la période de course à jeun, et se limitent à 0,1 $^0/_0$ dans la période de repos qui suit la course. Lorsque les animaux sont dans l'état normal je trouvai que les différences sont plus grandes, même en ne tenant pas compte des cas dans lesquels on put observer une excitation anormale de l'animal soumis à l'expérience. En comparant entre eux les résultats obtenus dans les différents jours de jeûne, on voit que la production d'acide carbonique dans la fatigue est toujours moindre, à jeun, qu'à l'état normal; que cette différence est très grande dans les premiers jours de jeûne, et qu'elle tend ensuite à disparaître peu à peu. Comme exemple je rappelle que, le 6e jour, la quantité d'acide carbonique éliminé par 100 grammes d'animal en une heure de travail est à peine inférieure à celle qui est éliminée dans l'état normal.

Ce fait démontre l'inexactitude de l'hypothèse émise par Henneberg et confirmée par Meissl (1) dans ses recherches sur l'échange matériel du porc. Henneberg disait que la nourriture influe sur l'élimination d'acide carbonique en l'augmentant; évidemment, s'il en était ainsi, j'aurais dû obtenir, le 6e jour de jeûne, des quantités de CO_2 moindres que dans le quatrième. Je dois donc admettre que, si la nourriture exerce une influence sur l'élimination d'acide carbonique, cette influence n'est pas assez grande pour devenir manifeste dans tous les cas.

Le rapport entre la quantité de CO_2 produite dans la course et celle

(1) Meissl, *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. XXII, p. 63.

qui est produite dans le repos par les animaux nourris normalement n'est pas constant, mais il oscille entre 8 et 2,3. De plus, un même animal peut présenter des différences notables dans les différentes déterminations. Ainsi, par exemple, le chien n. 1, qui, dans la première expérience, durant le travail, élimina une quantité de CO_2 huit fois supérieure à la quantité éliminée dans le repos, dans une seconde expérience, faite dans les mêmes conditions, donna un rapport de 4,2 à 1. Il est à observer que, entre les deux expériences, il y avait seulement une différence de 720 grammes en moins dans le poids de l'animal lorsque commença la seconde expérience, et que, dans celle-ci, la température était plus élevée de 4°,5' C.

Les résultats de mes expériences faites sur les animaux à jeun ne concordent pas complètement avec les résultats obtenus par Voit et Pettenkofer (1). Ils trouvèrent que, chez l'animal à jeun, la différence entre le CO_2 éliminé pendant le travail et celui qui est éliminé dans le repos augmente; pour moi, j'eus des résultats divers. Chez les chiens 1 et 2 cette différence, qui est toujours moindre tant pour les déterminations faites dans le 4e jour que pour celles du 6e jour de jeûne, diminue à mesure que celui-ci se prolonge.

Le chien n. 3 donna, le 4e jour de jeûne, une plus grande différence; mais il faut noter que, ce jour-là, l'animal s'écorcha les pieds en courant, et la douleur contribua à altérer l'échange. Enfin le chien n. 4 présenta toujours une plus grande différence, tant le 4e que le 7e jour de jeûne. Les chiens 1 et 2 qui donnèrent des résultats constants et concordants étaient adultes, tandis que les deux autres étaient jeunes.

Les émotions sont une des causes principales qui apportent une modification dans la quantité d'acide carbonique émis. Ainsi, par exemple, on a vu que les chiens 3 et 4 ont donné des résultats qui s'éloignent grandement de ceux qui ont été obtenus chez les autres animaux. En étudiant les registres des expériences j'ai trouvé la raison du fait précisément dans les émotions ressenties par ces deux animaux. Dans leur histoire il est dit qu'ils sont très excitables; or ces chiens, qui sont depuis longtemps au laboratoire et qui sont très bons coureurs, s'étaient habitués à courir dans la roue quand elle n'avait pas encore été modifiée pour être adaptée à la machine de Pettenkofer, et qu'elle

(1) Voit et Pettenkofer, loc. cit., p. 538.

était beaucoup plus éclairée. Il fut suffisant d'avoir rendu la roue plus obscure, afin qu'elle ne laissât pas échapper l'air, pour que ces deux animaux éliminassent une quantité de CO_2 de beaucoup supérieure à celle des autres chiens, lesquels se trouvaient pour tout le reste dans les mêmes conditions qu'eux, sauf qu'ils s'étaient habitués à courir dans cette roue dans les longues expériences préparatoires.

Évidemment ce résultat ne doit pas être attribué à un effet chimique produit par le manque de lumière, parce que, dans ce cas, comme nous le démontrent les expériences de Moleschott (1), on aurait dû obtenir un effet opposé, mais à l'excitation produite en eux par l'obligation où ils étaient de courir dans des conditions anormales pour eux.

Un autre exemple encore plus évident nous est aussi fourni par le chien n. 3 durant l'expérience faite le 4e jour de jeûne.

S'étant laissé traîner par le cylindre, il se fit deux légères écorchures à la partie charnue des doigts dans les extrémités postérieures. Cette douleur fit que la quantité d'acide carbonique éliminé atteignit une valeur double de celle, déjà excessive, qui avait été atteinte par le même chien à l'état normal. Ce résultat inattendu vint confirmer l'observation faite par le Dr U. Mosso (2) dans son travail sur l'influence du système nerveux sur la chaleur animale, et les observations de Voit et de Pettenkofer (3).

Ici, il aurait été très intéressant de pouvoir déterminer quelles sont les substances qui se détruisent dans l'organisme par suite de l'exécution d'un travail ou à cause des émotions. Pour cela il aurait été nécessaire de déterminer la quantité d'azote émis, par les animaux, dans les urines et dans les fèces et la quantité d'eau émise tant par les urines que par la respiration et par la transpiration cutanée. Malgré toutes les meilleures intentions il ne me fut pas possible de pratiquer ces recherches, pour beaucoup de raisons, dont la principale a été l'impossibilité de pouvoir obtenir que les chiens ne répandissent pas leur urine et leurs excréments pendant qu'ils couraient; c'est pourquoi, plutôt que d'avoir des recherches incomplètes, je préférai les laisser me réservant de chercher les moyens pour obvier à cet inconvénient. Malgré cela je ne crois pas que les résultats de l'expé-

(1) Moleschott et Fubini, *Atti della R. Acc. delle sc. di Torino*, vol. XV, p. 55.
(2) U. Mosso, *Giornale dell'Acc. di medicina di Torino*, 1885, p. 55.
(3) Voit u. Pettenkofer, *Sitzgsber. d. bay. Akad.*, 1866, 10 nov.

rience puissent être modifiés parce qu'on a négligé la détermination de la quantité d'azote éliminé par les animaux.

Les travaux de Voit (1) ont démontré d'une manière irréfutable que, durant l'inanition, tant qu'il se trouve de la graisse dans l'organisme, le travail n'exerce aucune influence sur la quantité d'azote éliminé. Comme mes expériences duraient seulement une semaine, on peut considérer l'azote comme une valeur constante qui n'altère pas les résultats que j'obtins par la détermination du CO_2 éliminé.

Influence du travail sur la diminution de poids de l'animal soumis au jeûne.

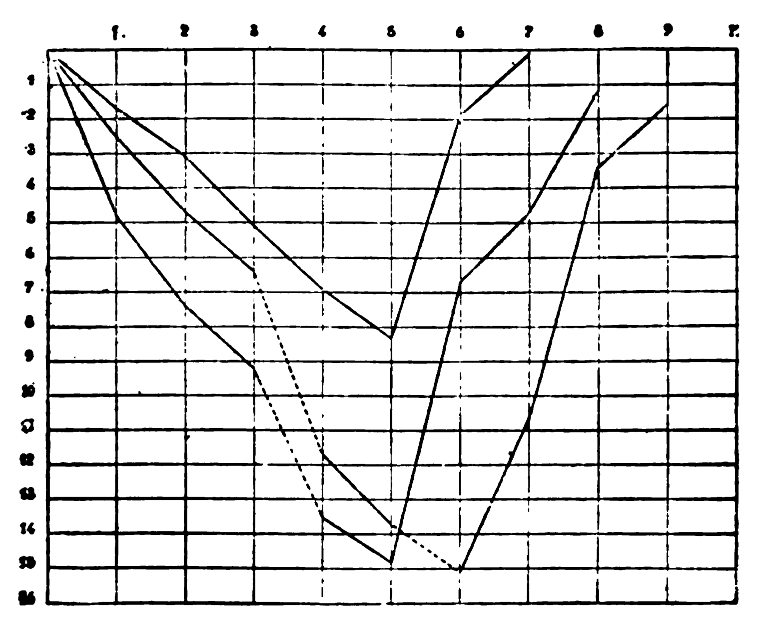
J'ai choisi huit chiens dont je connaissais bien les conditions de santé parce qu'ils se trouvaient depuis très longtemps au laboratoire, je les pesai vingt-quatre heures après qu'ils avaient mangé, je les renfermai dans une chambre écartée située au nord, pour que les oscillations de température ne fussent pas trop grandes, et je les soumis au jeûne le plus rigoureux, omettant même de leur donner de l'eau. Voulant étudier la manière de se comporter du poids lorsqu'on fatigue les animaux pendant qu'ils sont à jeun, je les pesais tous les jours à la même heure, et, à différentes périodes du jeûne, je faisais parcourir des distances différentes à quatre d'entre eux. Pour les fatiguer je me servais de l'appareil du prof. A. Mosso, lequel consiste en une caisse cylindrique de bois comme celle qui est représentée par la figure, mais de dimensions plus grandes; elle a un diamètre de presque deux mètres. La périphérie est fermée par une plaque de fer percée de trous, comme un crible, sur laquelle le chien peut courir commodément (2). Durant le jeûne deux de ces chiens moururent; pour ce motif je ne tins pas compte des résultats obtenus par les observations faites sur eux.

Le tracé suivant indique la quantité de poids que l'animal a perdue par chaque 100 gr. de son propre poids dans les divers jours de jeûne. Les nombres qui sont sur les abscisses indiquent la quantité $^0/_0$ perdue; sur les ordonnées sont inscrits les jours pendant lesquels se prolongea l'observation. Les traits pointillés correspondent aux pertes subies pendant les jours de travail. La courbe ascendante indique le cours

(1) Voit, *Zeitschr. f. Biol.*, II, 1866, p. 573.
(2) U. Mosso, *Archivio per le sc. mediche*, 1886, p. 8.

suivi par le poids de l'animal quand, à la fin du jeûne, on lui donna le double de la ration indiquée par Voit (1) comme nécessaire pour maintenir l'équilibre chez les animaux qui travaillent.

Chienne de chasse de moyenne grosseur, bien nourrie, vive, du poids de kg. 14,485. Elle fut soumise par trois fois au jeûne pendant que la température était basse, savoir, du 2 au 7 février, du 13 au 20 février et du 28 février au 5 mars 18[illegible]6. Elle se repose durant le premier jeûne. Pendant le second elle parcourt, le 4e jour, 30,528 km. en six heures, et 20,352 km. en quatre heures, le 6e jour. Durant le troisième jeûne elle parcourt, le 4e jour, 30,519 km. en six heures.



Courbes de la diminution de poids subie par la chienne dans les trois périodes de jeûne. Les traits pointillés correspondent aux jours de travail.

En jeûnant en repos, cette chienne perdit 8,3 % de son poids en 6 jours. En parcourant 50,880 km. elle perdit en 7 jours 15,2 %. En parcourant 30,519 km. elle perdit en 6 jours de jeûne 14,8 % de son poids. Ici encore on observe le fait que, l'animal courant à deux reprises dans une même période de jeûne, la perte de poids subie la

(1) Voit, *Zeitschr. f. Biologie*, II, 1866, p. 488.

première fois est plus grande parce que le travail accompli est plus considérable.

Durant le jeûne j'observai que, le plus souvent, l'émission des fèces cesse complètement après le second jour. Lorsqu'elle continue, elle consiste en petites quantités d'une substance noir-verdâtre, parfois dure et arrondie, plus souvent cependant de consistance mucoso-dense, qui n'a pas les réactions des pigments biliaires et qui, examinée au spectroscope, présente la strie de la méthémoglobime sans en avoir pourtant les autres réactions. La quantité des urines diminue beaucoup, leur couleur devient très chargée.

D'après les tracés que j'ai recueillis (1), et dont je ne rapporte ici qu'un seul exemple, on voit que la diminution de poids subie par les animaux dans une même période de jeûne varie beaucoup, bien que tous se trouvent dans les mêmes conditions. En consultant le registre des expériences je vois que ni les conditions de nutrition de l'animal quand il commença à jeûner, ni le sexe ne concourent à produire ces différences. La seule cause réside dans l'âge plus ou moins avancé. Dans le jeune âge on a une plus grande diminution de poids. Je ne crois pas devoir tenir compte des petites différences de 1 °/₀ en 6 jours, parce qu'elles entrent dans les limites des erreurs dépendant de l'état de majeure ou de moindre plénitude du tube digestif au commencement de l'expérience ; de fait elles se vérifient toutes dans la perte subie le premier jour de jeûne. On ne put éviter ces erreurs bien qu'on ait toujours pris pour point de départ le poids des animaux 24 heures après qu'ils avaient mangé. C'est pour cela que souvent, dans la courbe qui indique la diminution de poids dans les premiers jours, on trouve une rapide descente due aux excrétions. Quand l'animal a émis toutes les substances contenues dans son intestin, s'il n'intervient pas d'autres causes, la diminution de poids procède régulièrement, donnant pour chaque jour des valeurs qui oscillent entre 1,5 et 2 °/₀ du poids que l'animal avait quand il commença à jeûner. Si au contraire on oblige l'animal à marcher, alors la diminution de poids augmente de beaucoup, et, en six jours, elle peut égaler la perte de poids que subirait l'animal en jeûnant quatre jours de plus, étant admis que la courbe maintînt invariablement son cours.

Si l'on fait travailler deux fois l'animal pendant le même jeûne, la

---

(1) Voir le travail original, pp. 22-25.

perte de poids subie le premier jour de course est plus grande, toutes proportions gardées, que la perte subie le second jour.

Pour mettre en harmonie ce résultat avec le fait, mentionné précédemment, de la moindre production d'acide carbonique chez l'animal qui jeûne quand il accomplit un travail, nous devons tenir compte de l'énorme quantité d'eau éliminée durant la course au moyen de la respiration haletante et de la plus grande quantité d'acide carbonique éliminée dans les heures consécutives à la fatigue dans le jeûne. La grande facilité avec laquelle les chiens urinent et perdent les fèces durant la course rend ces expériences extrêmement difficiles.

Influence que la température ambiante exerce sur la diminution de poids de l'organisme.

Pour bien établir l'influence du froid et de la chaleur sur l'animal qui jeûne, j'ai fait une série d'expériences dans le mois de février 1886, alors que, en raison de la rigueur de la saison, je pouvais facilement, en tenant ouvertes les fenêtres d'une chambre située au nord, obtenir des températures très basses. Les expériences par les températures élevées je les fis au mois de mai de la même année, en tenant la fenêtre hermétiquement fermée et en maintenant un poêle continuellement allumé. De cette manière j'obtins, dans la première série d'expériences, une température qui variait entre — 8° et + 9°, et dans la seconde une température qui oscillait entre 25° et 35°. Les chiens enfermés dans la chambre étaient, comme toujours, maintenus dans le jeûne le plus rigoureux. Chaque jour je les pesais, je mesurais leur température, je comptais et j'inscrivais le pouls et la respiration. J'eus soin de les habituer peu à peu à ces opérations, de façon que je pus obtenir de les accomplir seul, sans les remuer de leur couche, éliminant ainsi l'influence qu'aurait pu avoir l'émotion de se voir liés.

La perte de poids subie par les chiens en jeûnant à température élevée n'est pas sensiblement différente de la perte subie par les mêmes animaux en jeûnant à température basse. C'est par cette dernière température qu'ont été obtenues les courbes dont j'ai rapporté un exemple dans le chapitre précédent. En observant attentivement on voit, chez quelques animaux, de légères différences qui se vérifient, précisément comme dans les courbes dont je viens de parler, dans le premier jour de jeûne, et par conséquent on ne doit pas en tenir

compte, parce qu'elles dépendent du divers degré de plénitude du tube digestif au moment où l'on commença l'expérience.

Je me borne à donner les chiffres, renvoyant, pour l'histoire des animaux et pour les tracés, au numéro correspondant, dans le chapitre précédent du texte original (1).

Chien	Quantité de poids perdue dans les différents jours de jeûne par 100 gr. d'animal											
	1er jour		2e jour		3e jour		4e jour		5e jour		6e jour	
	froid	chaleur	froid	chaleur	froid	chaleur	froid	chaleur	froid	chaleur	froid	chaleur
1er	5,6	5,1	7,8	7	10,2	8,6	11,8	9,2	13,6	11,4		12,2
4e	1,6	3,8	3,2	5,8	5	7	6,8	8,7	8,3	10,2		12,3
5e	2,4	4,8	4,2	7,8	5,6	9,6	7,2	10,5	9,2	11,8	11,3	13,2
6e	2,6	6	3	8,2	6,2	10,3	7,8	12	9,3	13,8	10,4	14,8

Les résultats de mes recherches, au point de vue de l'influence de la température sur l'échange matériel (2), ne concordent pas avec les résultats obtenus par les autres observateurs. Colasanti (3) avait bien trouvé que le rapport de l'oxygène absorbé avec le CO_2 éliminé est constant pour les différentes températures, mais on ne peut déduire de là que la perte de poids subie par l'animal doive être également constante. La température élevée peut agir de deux manières qui produisent des résultats opposés. Si elle favorise les processus chimiques de l'organisme, on aura, comme l'a trouvé Chossat (4), une plus grande perte de poids. Si, au contraire, un organisme, qui se trouve dans un ambiant chaud, ne travaille pas, il devra consommer une moindre quantité de substance pour maintenir constante sa température, parce qu'il perdra une moindre quantité de chaleur par irradiation. Les résultats de mes expériences montrent que ces deux

(1) Voir le travail original, pp. 21-26.

(2) L'influence de la température sur l'échange matériel a été très étudiée; je ne rapporte point ici tout au long la bibliographie de la question, je renvoie pour cela au travail original, pp. 27 et 28.

(3) G. Colasanti, *Pflüger's Archiv.* Bd. XIV, p. 120.

(4) Ch. Chossat, *Mémoire de l'Académie*, t. VIII, p. 438.

phénomènes opposés s'équilibrent. Peut-être se serait-il trouvé une différence si j'avais déterminé la quantité d'eau éliminée et la quantité d'acide carbonique émis; car, puisque nous savons que, à température élevée, la production d'acide carbonique est moindre, il est permis de supposer avec Colasanti qu'on ait une plus grande élimination d'eau des tissus.

Voulant voir comment se rétablit, dans le poids du corps, l'équilibre troublé par le jeûne, j'administrais journellement à chaque animal, à la fin de chaque série d'expériences, le double de la ration indiquée par Voit comme nécessaire pour maintenir l'équilibre chez les animaux qui travaillent et j'y ajoutais 500 cc. d'eau.

Cette ration consiste en 5,8 gr. de viande, 12 gr. de pain et 2,428 gr. de graisse par chaque kg. d'animal. Les résultats de ces recherches faites en pesant journellement les animaux se trouvent indiqués par la ligne ascendante des courbes.

On voit par celles-ci que, à l'exception d'un chien (n. 5) sur les 6 mis en expérience, tous les autres animaux reprennent, en trois ou quatre jours, au *maximum*, leur poids primitif; que cette augmentation de poids est très rapide dans les premières 48 heures après le jeûne et qu'elle se ralentit ensuite. On a vu que dans chaque série d'expériences, à l'exception de celles qui furent faites à température élevée, on faisait travailler une moitié des animaux et que ceux-ci perdaient beaucoup plus de leur poids. Malgré cela, à la fin du jeûne, bien que la ration administrée fût égale pour tous, en trois ou quatre jours ils recouvraient tous le poids primitif, quelle qu'eût été la perte subie. Je dois faire observer que l'on ne peut attribuer cela à des différences individuelles, parce que, dans les diverses expériences, il arriva de voir un même animal qui, dans une série, avait perdu seulement 9,5 % de son poids parce qu'il était en repos et qui employa trois jours pour le recouvrer, employer également trois jours seulement pour recouvrer 17,5 % perdu dans une autre série dans laquelle il travailla.

Dans la première série d'expériences après le jeûne, un des chiens (n. 5) ne voulut pas manger sa ration de pain et de graisse, c'est pourquoi je lui administrai journellement 500 gr. de viande correspondant à 2,63 % du poids primitif de l'animal. Malgré cela il ne parvint pas, en 7 jours, à recouvrer son poids primitif, et lorsque commença la 2e série d'expériences il avait à peine recouvré 10 %, tandis que la perte avait été de 18 %.

Influence du jeûne sur la température de l'organisme.

Pendant que les animaux jeûnaient je mesurai chaque jour la température rectale, ayant soin de faire toujours la détermination à la même heure et avec le même thermomètre. Je laissais l'instrument *in situ* jusqu'à ce que, pendant une minute au moins, il n'indiquât plus aucune variation, et cela dans le but de me mettre à l'abri de toute cause d'erreur.

Quelques animaux ne présentèrent pas, par le fait d'être à jeun, de plus grandes variations que celles qu'ils ont habituellement; et cela malgré qu'ils eussent subi une perte de poids très considérable qui, chez quelques-uns, atteignit 18 °/₀. De plus l'inanition avait si peu d'influence sur la température qu'elle n'empêchait pas que, quand ils étaient excités ou contraints de courir, ils ne présentassent une augmentation de température, comme cela a lieu chez un animal normal. A cet égard, il est utile de citer le fait suivant observé chez un des chiens (n. 5). La seconde série d'expériences terminée, comme on donnait aux animaux la ration accoutumée, ce chien, dès qu'il vit porter la nourriture aux autres, entra dans un état d'excitation très grande, dans laquelle il faisait de mouvements violents et désordonnés. Ce fut suffisant pour que sa température montât, en peu de minutes, jusqu'à 39°,2 C. augmentant de 1°,3 C.

Chez d'autres animaux qui se trouvaient dans des conditions identiques à celles des premiers, j'observai un abaissement progressif de température qui, chez quelques-uns, se limitait à un degré, tandis que chez d'autres il dépassait trois degrés. Ce fut chez l'animal le plus jeune et le plus maigre que je notai les abaissements les plus considérables. Je ne tins pas compte des dépressions très fortes obtenues chez deux chiens qui moururent, parce qu'ils se trouvaient sans doute dans des conditions anormales et qui ne permettaient pas de les comparer aux autres chiens. Et ce ne fut point chez les animaux qui subirent la plus grande perte de poids que s'observèrent les diminutions les plus fortes, mais bien chez les animaux et dans les jours où on avait le *maximum* de dépression psychique en même temps que le *minimum* dans la fréquence de la respiration. Dans les expériences faites à température élevée, on nota aussi une diminution dans la température rectale, mais à un degré plus léger, et cette diminution s'observa précisément chez ces mêmes animaux qui offrirent

une diminution dans les expériences à basse température. Je ne sus trouver d'autre cause pour ce mode différent de se comporter des animaux, que l'âge et l'état de nutrition. Dans l'âge jeune, bien constaté chez l'un des chiens (n. 1), on eut une diminution de température à la suite du jeûne. Une moindre abondance de graisse agit de la même manière. Le chien qui présenta un abaissement de température, même quand il jeûna dans un ambiant chauffé, fut précisément celui qui, à la jeunesse, joignait une maigreur considérable. Tous les auteurs qui s'occupèrent de recherches analogues négligèrent de tenir compte des conditions des animaux soumis à l'observation. Les expériences de Voit et Pettenkofer, citées plus haut, ont démontré combien est grande l'influence qu'exercent l'âge et l'état de nutrition sur l'échange de l'animal qui jeûne. Il ne me semble pas déraisonnable d'admettre que la même influence s'exerce aussi sur la température, laquelle, en fin de compte, n'est qu'une conséquence du rechange plus ou moins actif. Sans cela je ne pourrais m'expliquer les résultats contradictoires obtenus par moi chez les divers animaux qui, sous tous les autres rapports, étaient dans des conditions absolument identiques.

Influence du jeûne et de la température sur la respiration et sur le pouls.

Chez les mêmes animaux qui servirent pour les précédentes expériences, je fis aussi des observations sur la manière de se comporter du pouls et de la respiration. Tandis que les animaux se tenaient étendus dans la position qu'il leur plaisait de garder, j'appliquais, toujours sur le même point du thorax, un tambour de Marey qui portait un bouton de liège attaché dans le centre de la membrane élastique. Le tambour était fixé à un soutien au moyen d'une tige de plomb. Grâce à la flexibilité de cette tige, il était possible de graduer convenablement la pression du bouton sur le thorax et, en même temps, d'appliquer le tambour toujours sur le même point sans mouvoir en rien le chien. Les changements de volume que les mouvements respiratoires et les battements cardiaques faisaient subir à la capacité du tambour étaient transmis, au moyen d'un tube de gomme, de la manière ordinaire, à un tambour à levier qui les enregistrait sur un cylindre noirci.

En comparant entre eux les tracés obtenus, j'ai vu que, 24 heures après le dernier repas, les mouvements respiratoires se ralentissent

grandement et deviennent beaucoup moins profonds. On a ici deux phénomènes qui concourent à diminuer la quantité d'acide carbonique émis, puisque nous savons par Vierordt (1) que la quantité d'acide carbonique émis est proportionnelle au nombre et à la profondeur des respirations. Le fait que les respirations, outre qu'elles deviennent moins nombreuses, deviennent aussi moins profondes, élimine le doute que la plus grande fréquence observée quelques heures après le repas soit due à un empêchement offert aux mouvements du diaphragme par la distension de l'estomac.

A mesure que le jeûne s'avance, on ne remarque pas un ralentissement proportionnel des mouvements respiratoires. Le ralentissement notable des premières 24 heures continue bien pendant toute la période du jeûne, mais il progresse lentement. Si les animaux sont tenus dans un ambiant chauffé, on observe au contraire, dans les 24 premières heures de jeûne, une légère accélération. C'est seulement après 54 heures que l'on commence à observer une diminution dans la fréquence respiratoire de quelques animaux; et cette diminution a un cours assez régulièrement progressif. Par rapport à la forme du tracé on voit que, quand la température ambiante est élevée, l'acte respiratoire emploie moins de temps pour s'accomplir et qu'il est suivi d'une longue pause; si la température est basse l'acte respiratoire s'accomplit plus lentement et les pauses qui interviennent entre deux respirations sont plus brèves.

Dans le jeûne, ce n'est pas seulement la respiration qui se ralentit, mais encore le pouls. Lorsque les animaux jeûnent au froid le ralentissement atteint, en moyenne, un quart des pulsations que l'animal avait avant de jeûner. Si la température de l'ambiant est élevée le ralentissement devient beaucoup plus considérable, et, chez quelques animaux, le nombre des pulsations arrive seulement à la moitié de ce qu'il était avant le jeûne. Comme on sentait dans la chambre une forte odeur d'ammoniaque, parce que la température élevée favorisait la décomposition de l'urine émise par les animaux, je crus d'abord que le ralentissement était dû à une irritation des terminaisons du vague dans les poumons. Pour écarter ce doute je lavai le pavé avec une solution d'acide chlorhydrique; je parvins ainsi à chasser les vapeurs d'ammoniaque, mais le ralentissement persista.

(1) Vierordt, *Respiration* (*Handwörterbuch der Physiologie v. Rudolph Wagner*, Bd. 2).

Outre le notable ralentissement le pouls, dans les derniers jours d'expérience, présenta une très grande irrégularité et parfois il offrait des périodes d'activité, dans lesquelles on avait trois ou quatre pulsations, suivies de périodes de pause dont la durée était égale à celle des périodes d'activité. Les tracés de ces périodes présentent une grande ressemblance avec les tracés des périodes que Luciani observa dans le cœur de la grenouille.

Dans le jeûne la courbe produite par la pulsation cardiaque est beaucoup moins élevée, et présente des élévations secondaires plus nombreuses. Malgré ces irrégularités, le rapport entre le nombre des respirations et celui des pulsations se maintint presque constant chez la plus grande partie des animaux.

CONCLUSIONS.

En résumant les faits principaux observés dans ces expériences, on peut dire que:

1° La quantité d'acide carbonique émis durant un travail est supérieure à celle qui est éliminée dans le repos, quelque soit l'état de nutrition de l'animal.

2° La quantité d'acide carbonique éliminé à la suite d'une fatigue est moindre dans l'inanition qu'à l'état normal.

3° La quantité d'acide carbonique éliminé dans les premières heures après le travail est plus grande dans le jeûne qu'à l'état normal.

4° La perte de poids est plus rapide si l'on fatigue l'animal qui jeûne. Dans un travail de 6 heures l'animal se détruit autant que s'il jeûnait quatre jours de plus.

5° Même lorsque l'animal a beaucoup dépéri par suite du jeûne, il existe toujours une proportion entre le travail fait et la quantité d'organisme détruit.

6° La perte de poids ne varie pas d'une manière sensible, soit que l'animal jeûne à température basse, soit qu'il jeûne à température élevée.

7° Avec la ration de Voit doublée, l'animal recouvre en 3 ou 4 jours le poids perdu dans une semaine d'inanition.

8° Quand un animal ne mange pas autre chose que de la viande après avoir jeûné, il ne peut réparer les pertes subies, bien qu'on lui en donne en raison de 2,63 % de son propre poids.

9° La température rectale se comporte différemment chez les divers animaux. Chez les animaux gras on n'observe pas d'abaissement, même après une perte de poids de 18 %; chez les animaux maigres et jeunes, avec des pertes de poids moindres, la température peut descendre jusqu'au dessous de 35° C.

10° Le nombre des respirations va en diminuant après le premier jour de jeûne, et, vers le 6e jour, de 18 il peut descendre jusqu'à 6 sans que leur profondeur augmente.

11° Le nombre des pulsations cardiaques diminue chez l'animal qui jeûne. Si la température est élevée la diminution est plus forte, et leur nombre peut descendre à 42 par minute.

Prolégomènes de clinique médicale dérivant de la morphologie du corps humain

par le Prof. A. DE GIOVANNI à Padoue.

Nous donnons ici, comme communication préliminaire, un résumé de cet ouvrage de Mr le prof. De Giovanni, qui sera bientôt publié.

L'étude de l'individualité morphologique doit précéder les observations cliniques. Chaque individu est une variété de l'espèce ; chaque individu trouve la raison de sa spéciale morbidité dans sa spéciale combinaison morphologique. L'anatomie comparée et l'embryologie fournissent les éléments nécessaires pour comprendre non seulement le fait général de l'organisation, mais aussi celui de l'organisation individuelle en ce que chaque individu peut présenter des variétés remarquables; et la loi de l'adaptation nous fait comprendre les changements que chaque individu peut présenter dans les divers âges.

La variété est loi pour l'être. La pathologie clinique nous dit que l'individualité contribue à la variété nosologique; mais l'on n'a jamais

analysé cette individualité, et on n'a pas non plus cherché à créer une méthode d'observation vraiment scientifique pour la *recomposer* dans chaque cas. Il est nécessaire de diriger les études dans ce sens, parce que le déterminisme scientifique exige une grande exactitude dans les observations cliniques et tend à établir comme dogme l'individualité.

Des principes fondamentaux de la morphologie que voici:

1° Tout être organisé est un ensemble de diverses parties, de divers appareils qui sont en rapport entre eux anatomiquement et physiologiquement et par conséquent relativement aussi à la morphologie;

2° Aucune de ces parties ne peut se modifier sans que les autres ne subissent en même temps une modification, parce que la corrélation fonctionnelle des appareils et des diverses parties est une loi qui maintient l'organisme dans son intégrité;

3° Il doit ainsi y avoir de tels rapports entre les diverses parties que la connaissance des unes doit amener à celle des autres;

4° Connaissant le degré de développement des différentes parties du corps, ainsi que le rapport dans lequel elles se trouvent, on peut conclure sur l'état d'harmonie ou de manque d'harmonie morphologique, et partant sur l'effort d'adaptation fonctionnelle et sur la constitution individuelle.

De ces principes, disons-nous, dérivent les applications à la pathologie que nous allons exposer:

1° Tout ce qui, dans l'individu, indique un manque d'harmonie morphologique, ou bien une anomalie dans le processus de l'évolution primitive (ontogénèse) est ou peut être une source de morbidité;

2° L'individu se transforme incessamment selon le principe des corrélations morphologiques dépendantes de la loi de l'adaptation dans le milieu ambiant; ainsi, dans les diverses époques de la vie, il peut présenter des différences de morbidité, et, dans chaque phase de l'existence, on doit reconnaître le principe que la morphologie spéciale de l'organisme explique sa morbidité particulière.

Il faut donc une méthode pour constater la combinaison morphologique individuelle. Cette méthode, résultat d'observations et d'expé-

riences réitérées que j'ai faites pendant 15 ans, se compose de deux parties: l'anamnèse physiologique et la mensuration.

La première recherche toutes les circonstances relatives aux aptitudes physiologiques de l'organisme, aux habitudes, aux instincts, à l'idiosyncrasie, etc., parce que tout d'abord la fonction crée l'organe, puis elle en révèle l'existence et l'état. Par le moyen de l'observation et de l'inspection on peut savoir si certains faits qu'on expose sont vrais et établir d'autres faits oubliés ou dissimulés.

La mensuration sert à constater le développement des diverses parties de l'organisme et les rapports qui existent entre eux. Deux individus de la même taille et du même âge peuvent présenter une différence de développement dans le thorax et, partant, dans les poumons, le cœur considéré dans ses deux moitiés, l'aorte et l'artère pulmonaire; ils peuvent aussi présenter des différences dans la grandeur de l'abdomen, où les intestins, le foie, les reins, la veine porte et la veine cave ascendante se trouvent dans des rapports morphologiques différents. On peut reconnaître tout cela par le moyen de la mensuration que je propose, interprétant les résultats qu'elle procure selon les principes de la morphologie et les lois de l'adaptation. Ces connaissances étant acquises, nous pouvons juger de l'histoire physiologique et des dispositions morbides de l'individu par l'application de ces principes que la physiologie, la pathologie expérimentale et l'observation clinique nous fournissent comme une chose positive.

Malgré les observations que j'ai faites à milliers, je n'ai pas encore trouvé ce qui serait le type physiologique; c'est pourquoi je préfère me servir de l'expression *combinaison morphologique* individuelle. Cependant je puis, d'après mes études, indiquer, approximativement, les proportions qu'on doit trouver dans l'individu le mieux organisé. Les voici:

La taille égale à la *grande ouverture*; la circonférence du thorax égale à la moitié de la taille; la hauteur du sternum égale à $^1/_5$ de la circonférence du thorax; la hauteur de l'abdomen aux $^2/_5$ de la circonférence du thorax; la section xipho-ombilicale égale à la section ombilico-pubique; la distance bi-iliaque égale aux $^4/_5$ de la hauteur abdominale; la base du cœur égale à la distance comprise entre l'extrémité articulaire inférieure du 2ᵉ os du métacarpe et l'extrémité correspondante du 5ᵉ os; le ventricule gauche est plus étendu que la base, d'un centimètre; le droit, de deux centimètres.

Nota bene: C'est par la hauteur sternale qu'on peut mieux reconnaître les anomalies de développement du thorax.

La différence entre la section xipho-ombilicale et la section ombilico-pubique indique une irrégularité dans le développement des organes des hypochondres, ainsi que dans celui des gros vaisseaux veineux du ventre. La mesure du poing de la main droite, qui pourrait être appelée *Indice cardiaque*, donne, d'une manière assez précise, la connaissance du développement du cœur considéré dans son ensemble, dans ses diverses parties et avec les gros vaisseaux.

Les nombreuses combinaisons morphologiques peuvent être divisées en groupes; à chacun de ces groupes on voit correspondre une morbidité déterminée. L'interprétation de cette morbidité entre dans l'étude de la pathogénie des maladies constitutionnelles et vient en aide dans l'explication de certains symptômes prédominants qui rendent différents les uns des autres des cas de la maladie de la même nature.

L'application sérieuse des principes de la morphologie à la pathologie élargit l'horizon de l'hygiène individuelle; elle procure à la thérapeutique des notions qui la rassurent dans la voie du rationalisme physiologique et conduisent nécessairement à la réforme du traité de pathologie médicale spéciale.

Les limites d'une communication préliminaire ne me permettent pas de démontrer ce que j'avance. J'ai cependant la conscience de n'avoir affirmé que ce que j'ai observé moi-même.

Je ne prétends pas avoir fait un ouvrage parfait. Le sujet est trop difficile relativement à mes forces. Je compte sur l'intelligence de ceux qui apprécieront mes essais dans cette nouvelle voie, essais dont la base est toute scientifique et le but relatif aux exigences de la clinique.

Respiration de l'air chauffé à 200° (1).

EXPÉRIENCES du D[r] **UGOLINO MOSSO** et de **A. BONDELLI**, étudiant en médecine.

(Clinique médicale de l'Université de Turin).

Depuis que Koch a trouvé que les cultures du bacille tuberculaire atteignent leur maximum de développement à la température de 37°—38° et qu'elles ne se développent plus au dessus de 42° et au dessous de 30°, les médecins ont imaginé des appareils pour respirer de l'air chaud et de l'air froid, dans l'espérance d'agir directement sur les parties malades des voies respiratoires et d'arrêter le développement du bacille de la phtisie.

Le professeur C. Bozzolo nous a chargés de déterminer expérimentalement à quelle température entrait l'air dans les poumons avec l'appareil du D[r] L. Weigert, proposé comme nouvelle méthode pour la cure de la phtisie (2). Tout d'abord, avant de commencer les recherches expérimentales sur cette question, nous avons examiné les conditions physiques du problème et nous sommes arrivés à la conclusion, que presque toute la chaleur contenue dans l'air fortement chauffé inspiré avec l'appareil de Weigert doit être absorbée pour transformer en vapeur d'eau l'eau de la muqueuse dans les voies aériennes. Un seul doute restait, et c'était que le temps employé par l'air pour arriver dans les poumons fût si court qu'il n'eût pas le temps de se saturer complètement de vapeur d'eau. Dans le but d'éclaircir ce doute nous avons fait l'expérience suivante:

---

(1) *Rivista clinica, Archivio italiano*. P. III, 1889.

(2) Cet appareil consiste essentiellement en un cylindre de cuivre à double paroi, dans l'intérieur duquel circule l'air ambiant qui est chauffé avec une lampe Bunsen allumée dans l'intérieur de l'appareil. L'air ainsi chauffé passe, à la partie supérieure du cylindre, dans un tube d'inhalation. Ce tube est muni de deux valvules pour empêcher le reflux de l'air expiré.

I. Nous avons fixé, à un soutien, deux entonnoirs qui avaient une ouverture de 16 cm., de manière qu'ils s'adaptassent exactement l'un contre l'autre, et nous avons tendu entre eux un diaphragme de gaze pliée en plusieurs doubles et baignée d'eau. Il y avait ainsi deux chambres coniques, l'une supérieure, l'autre inférieure; dans la première, on suspendit un thermomètre dont le réservoir arrivait à quelques centimètres seulement du diaphragme; dans la seconde, un autre thermomètre marquait la température de l'air chaud au moment où il pénétrait dans l'intérieur. Pour produire un courant d'air chaud nous nous sommes servis d'un tube de fer long de trois mètres avec l'ouverture interne de trois centim. et nous avons placé dessous vingt lampes Bunsen pour le chauffer à la température voulue. Un soufflet placé à l'extrémité du tube servait à pousser dans l'appareil un courant d'air chaud. Nous avons constaté que le refroidissement de l'air chaud qui traverse la gaze humide est instantané. En effet, quand l'air arrivait avec la température de 180° à 220°, le thermomètre de l'entonnoir supérieur de 20° montait seulement à 25°.

Il reste ainsi démontré qu'un courant d'air chauffé à 180° — 200° se refroidit immédiatement en traversant une couche de gaze humide.

II. Après avoir fait cette expérience préliminaire, nous avons voulu voir, chez un chien qui respirait avec l'appareil de Weigert, quelle était la température de l'air dans la trachée. Dans ce but nous avons pris de gros chiens et après leur avoir fait une incision dans la peau et dans la trachée, nous introduisimes un petit thermomètre à maximum, lié à un fil, et nous le laissâmes tomber vers les bronches. Les bords de la blessure étaient exactement rapprochés et l'animal respirait sans aucun trouble au moyen d'une muselière de gomme qui renfermait hermétiquement le museau du chien.

Après que l'animal eut respiré, pendant 15 minutes, de l'air à 150° nous retirâmes le thermomètre; il marquait une température de 39°,3, tandis que celle du rectum mesurée en même temps était de 39°,8.

Dans une autre expérience, ayant fait respirer, pendant un quart d'heure, de l'air chaud à 160°, la température mesurée avec un thermomètre placé immédiatement au dessous du larynx était seulement de 37°,8, tandis que la température rectale était de 39°. Il ne nous restait qu'à pénétrer, par une boutonnière faite dans les premiers anneaux de la trachée, à travers le larynx jusque dans la rétro-cavité de la bouche, avec le même thermomètre, pour voir comment, là,

se serait comportée la température; — les gros chiens supportent assez bien un petit thermomètre entre les cordes vocales et respirent sans grave difficulté. — Dans ces conditions nous avons observé que le maximum de la température était de 38°, la température rectale étant de 39°, pour la respiration d'air chaud à 160° pendant un quart d'heure.

Cette série d'expériences nous a démontré que, chez le chien soumis à la respiration d'air fortement chauffé, la température, dans le voisinage des bronches, non seulement n'est pas augmentée, mais reste inférieure à la température rectale d'un demi degré; que, dans nos conditions d'expérience, l'air chaud ne pénètre pas dans la trachée, le contact avec la muqueuse des premiers traits des voies respiratoires suffisant déjà pour le ramener à une température inférieure à celle du sang.

III. Nous nous sommes ensuite demandé si l'air inspiré chaud est expiré saturé de vapeur d'eau et à la même température que celui que nous respirons normalement. Les expériences faites sur nous-mêmes avec le cube de Leslie ont démontré que, dans les mêmes conditions d'expérimentation, l'air sort saturé de vapeur d'eau, à la température de 33°,8 du cube de Leslie, soit qu'on respire de l'air ambiant à 18°, soit qu'on inspire de l'air chauffé à 180° en faisant une profonde inspiration. Gréhant, en se servant du cube de Leslie, devant la partie argentée duquel il avait adjoint une cloche toute couverte d'ouate et d'un papier noir pour empêcher que l'air agité, lorsqu'on souffle dans cette cloche, ne refroidît la superficie polie du cube, a pu déterminer que normalement l'air sort de la cavité orale sensiblement saturé de vapeur d'eau et à la température de 35°. Pour nos expériences, comme il s'agissait seulement d'établir le rapport de saturation et de chaleur entre l'air expiré, soit que celui-ci fût inspiré à la température ambiante, soit qu'il fût chauffé à de très hautes températures, nous nous sommes servis du cube de Leslie en le tenant le plus près possible de la bouche. On inspirait alternativement de l'air ambiant et de l'air chauffé dans le tube de fer et renouvelé continuellement avec le soufflet, en faisant dans les deux cas une profonde inspiration et en retenant l'air dans la bouche pendant la même durée de temps. Ensuite on halenait sur la paroi luisante du cube. Nous avons observé que l'apparition momentanée d'un léger voile de vapeur sur la face polie du cube, succédait à la même température, tant en respirant de l'air ambiant à 18° qu'en respirant de

l'air chauffé à 180°, et précisément pour l'un de nous à 33°,8 du thermomètre qui marquait la température de l'eau dans le cube, et pour l'autre à 33°,5, la température ambiante étant de 18° dans les deux expériences.

Il restait ainsi démontré que, en respirant de l'air chaud à 180°, on expire de l'air saturé à la même température qu'en respirant de l'air ambiant à 18°.

IV. Nous avons fait une quatrième série d'expériences. S'il était vrai, comme l'affirme Weigert, que, avec son appareil, l'air pénètre chaud dans les poumons et sort à une température encore supérieure à 45°, la quantité de vapeur d'eau éliminée par un homme qui respire de l'air chaud devrait être plus considérable que dans l'état normal. Pour déterminer la perte de vapeur d'eau que fait notre organisme, nous nous sommes servis d'une balance à régistration automatique, imaginée par le prof. A. Mosso, au moyen de laquelle on détermine la perte de poids du corps à chaque minute. Nous indiquons brièvement comment est construite cette balance destinée à enregistrer automatiquement la perte de poids que subit un homme au moyen de la perspiration cutanée.

Une grande balance construite par Staudinger de Giessen est faite avec une telle précision qu'elle est sensible à un décigramme alors qu'elle porte 100 kilogrammes. Le fléau de la balance est long de 1 mètre 20 cm.; il porte, à l'une de ses extrémités, un plateau ordinaire, et à l'autre, suspendu avec des chaînes, un fauteuil de fer dans lequel un homme peut s'étendre commodément. La sensibilité de cette balance est telle que la perte de poids que subit le corps par le moyen de l'évaporation de l'eau, empêche la balance de rester en équilibre, même pendant une demi-minute seulement. Comme la partie où se trouve l'homme tend continuellement à se soulever en raison de la perte de poids qu'il subit, le prof. A. Mosso a imaginé d'appliquer un contact électrique à l'indicateur qui marque les oscillations et qui est fixé verticalement, la pointe en bas, dans le centre du joug. Toutes les fois que cet indicateur tend à se soulever du côté où se trouve l'homme, il s'établit un contact, et un courant électrique fait mouvoir un appareil qui ajoute 2 grammes d'eau dans une burette graduée placée d'une manière fixe sur le fauteuil où se trouve l'homme. Nous ne décrivons pas ici cette partie de l'appareil qui est la plus compliquée. Cette description sera bientôt publiée par l'un de

nous, avec des figures, dans un travail sur la respiration et sur la perspiration cutanée et pulmonaire. Il est facile d'ailleurs de concevoir qu'un mécanisme régulateur, fonctionnant au moyen de l'électricité, puisse ajouter continuellement, sur un plateau de la balance, une quantité d'eau égale au poids que perd un homme placé sur ce plateau. La perte de poids et les variations qu'il subit sont enregistrées au moyen d'un simple tube en *U*, comme dans les manomètres à eau ordinaires. D'un côté, il y a un flotteur fait avec un bouchon de liège portant une tige qui inscrit sur un cylindre tournant; de l'autre, tombe l'eau, par quantité de deux grammes, toutes les fois que l'indicateur, qui tend à se soulever du côté de l'homme, vient à établir, par son contact, le courant électrique.

L'un de nous s'est mis sur cette balance et a respiré librement, pendant une heure et demie, l'air ambiant à la température de 12°; il a perdu 88 gr. de poids; puis restant toujours sur le plateau de la balance, qui portait aussi l'appareil de Weigert, il a respiré de l'air chaud à 150°, également pendant une heure et demie, et il a diminué seulement de 78 gram., c'est-à-dire qu'il a perdu 10 gr. de moins. Une autre expérience identique faite sur l'autre de nous deux donna une perte en moins de 12 gr. en respirant l'air chaud à 150° pendant une heure et demie.

Nous ne rapportons qu'une seule de ces expériences:

13 mars 1889. — Température ambiante 12°. Pression barométrique 74,5 mm., état hygrométrique de la chambre de la balance 70 %. Ugolino Mosso, une heure après son arrivée au laboratoire.

Respiration d'air ambiant.

Heures	Temps écoulé	Perte de poids en grammes	Température ambiante
9 h. 25′	15′	16	12°
9 » 40	15	17	
9 » 55	15	15	
10 » 10	15	16	
10 » 25	15	12	
10 » 40	15	12	13°
	1 h. 30′	88 gr.	

Respiration d'air chauffé à 150°.

Heures	Temps écoulé	Perte de poids en grammes	Température marquée par le thermomètre de l'appareil
10 h. 55'	15'	13	100°
11 » 10	15	12	150°
11 » 25	15	13	150°
11 » 40	15	14	145°
11 » 55	15	14	150°
12 » 10	15	12	150°
	1 h. 30'	78 gr.	

Le fait d'une diminution dans la perte de l'eau quand on respire de l'air à 180° nous a surpris parce que nous nous attendions au contraire à une augmentation.

Toutefois, en pensant aux conditions de cette expérience on comprend qu'il ne pouvait en être autrement, parce que en respirant de l'air raréfié à 150°, celui-ci se condensant, on arrive effectivement, dans la durée d'une inspiration, à introduire une quantité moindre d'air dans notre corps (1), comme nous avons pu nous en assurer en respirant, pendant une demi-heure de suite avec l'appareil de Weigert, de l'air ambiant et de l'air chaud de 150° à 180°, et en faisant passer l'air expiré à travers un compteur à gaz exactement gradué. La quantité d'air expiré par l'un de nous, à intervalles de 5 minutes, fut successivement, pour l'air à 12°, de litres 16,09 — 18,51 — 16,02 — 15,53 — 16,92 — 15,87, en tout 98,92 litres; pour l'air chaud, 150° — 180° du thermomètre de l'appareil de Weigert, de litres 11,01 — 9,55 — 12,90 — 15,69 — 20,64 — 19,46, en tout 89,25 litres. Ces nombrès 98,92 et 89,25, ont à peu près le même rapport que 88 et 78 qui marquent la perte de poids subie par le corps durant une heure et demie, dans les mêmes conditions.

V. Nous avons aussi cherché à voir, avec la méthode graphique, quels changements se produiraient dans la fréquence et dans l'ampleur

(1) Le volume d'un demi litre d'air soumis au chauffage subit successivement les modifications suivantes avec l'augmentation de la température; à 0° il est de 500 cc., à 35° il est de 564 cc., à 100° il est de 683 cc., à 200° il est de 866 cc., à 35°, et saturé de vapeur d'eau, il est de 849 cc.

des mouvements respiratoires. Par brièveté nous ne donnons pas les tracés de ces expériences et nous nous bornons à dire que, en respirant de l'air chaud à 180°, les mouvements respiratoires deviennent un peu plus profonds qu'ils ne le sont lorsqu'on respire dans l'appareil de Weigert quand il est froid. La variation dans la fréquence des mouvements respiratoires est minime.

VI. Nous avons vu que la chaleur de l'air chauffé devient latente en raison de la subite évaporation de l'eau et ensuite nous avons observé qu'il ne sort pas des poumons une plus grande quantité de vapeur d'eau; nous devons maintenant retracer la transformation que subit la majeure quantité de calorique introduit dans l'organisme.

Pour voir si une partie était cédée au sang qui circule dans les poumons, nous avons curarisé un chien et nous lui avons introduit dans la carotide droite, en direction du cœur, un thermomètre divisé en dixièmes. Nous fîmes ensuite la respiration artificielle d'air chaud en nous servant d'un tube de fer, long de trois mètres, chauffé de manière à obtenir, par le moyen du soufflet appliqué à une de ses extrémités, un courant d'air qui, près de la trachée, fût toujours de 200°. Pour nous assurer de cette température, nous avons fait une modification dans le tube d'inhalation. Dans l'appareil de Weigert, le tube de cuivre qui recueille l'air et le porte à la bouche est continu; dans notre appareil nous avons rapproché le thermomètre des valvules et isolé le tout, du tube de fer, au moyen d'une substance peu conductrice de la chaleur.

De cette manière, nous observâmes une augmentation de quatre dixièmes de degré sur la température du sang dans le passage de la respiration de l'air ambiant à celle de l'air chaud. La température du sang dans la carotide, malgré la chaleur de l'appareil, fut toujours inférieure d'un demi-degré à celle du rectum.

Nous avons observé que, en chassant dans les poumons d'un chien de l'air chaud à 200° pendant 15 minutes consécutives, la température du sang augmenta en moyenne d'un demi-degré seulement, de 37°,9 à 38°,4, et qu'elle se maintint constamment au dessous de celle du rectum de 0°,4 à 0°,5, que toute cette chaleur n'eut aucune influence sur la température du corps (1).

---

(1) Léon Frédéricq, dans son intéressant travail *Sur la température chez les animaux à sang chaud* (*Archives de Biologie*, 1882, t. III, p. 792), dit avoir ob-

Dans les conditions ordinaires l'air expiré se réchauffe au dépens du sang qui circule dans les poumons ou de la chaleur que normalement ont les tissus; dans nos expériences l'air expiré se réchauffe avec la chaleur de l'appareil à air chaud.

On épargne donc ainsi, au sang qui sort des poumons pour retourner au cœur, la perte de la chaleur qu'il cédait auparavant à l'air expiré. Cette épargne dans la perte de chaleur est si petite que, dans cette expérience et dans les autres que nous avons faites sur l'homme, expériences dans lesquelles nous continuâmes pendant une heure et demie à respirer, avec l'appareil de Weigert, de l'air chaud de 150° à 200°, on n'observa aucune augmentation dans la température rectale.

Ce résultat est conforme à celui qu'on obtient en faisant le calcul d'après les lois de la physique.

---

tenu une augmentation de la température interne du corps, de quelques dixièmes de degré, en respirant de l'air chauffé dans un tube de cuivre. Toutefois il ne s'est pas arrêté à étudier ce fait qu'il mentionne seulement d'une manière incidente.

Sur le rapport qui existe entre les bases azotées dérivées de la nucléine et la présence des cristaux dans le noyau (1)

par le Dr **V. GRANDIS**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Dans une série de recherches que je fais en ce moment pour déterminer la nature des cristaux que j'ai trouvés dans le noyau des cellules du rein et du foie (2), j'ai tourné spécialement mon attention vers les bases azotées qui, selon Kossel (3), prennent origine de la transformation des nucléines des noyaux. Je cherchai à voir si l'apparition des cristaux avait quelque rapport avec ces substances.

La connaissance de ces corps et des conditions dans lesquelles ils se présentent dans les divers organes acquiert chaque jour une plus grande importance, parce que tout, jusqu'ici, nous fait croire qu'ils sont en rapport direct avec l'état du noyau des cellules.

Pour résoudre la question que je m'étais proposée je dus déterminer la quantité de ces substances présentes dans les organes pris en examen. Pour la recherche des bases azotées dans les tissus, on suivit, jusqu'à présent, la méthode qui consiste à les extraire d'abord avec l'eau distillée, et après avoir successivement éliminé les autres corps qui se dissolvent aussi dans l'eau, à recueillir d'abord la sarcine et puis la xanthine sous la forme de sel argyrique. Cette méthode, connue sous le nom de méthode de Neubauer, peut bien servir pour la détermination de la xanthine dans les urines où elle se trouve déjà dissoute, mais non pas également bien quand il s'agit de l'extraire des tissus dans lesquels elle est mêlée à beaucoup d'autres substances.

---

(1) *Giorn. della R. Acc. di medicina di Torino.* Ann. LII, mai 1889.

(2) *Atti della R. Accad. delle scienze di Torino*, vol. XXIV. Séance du 24 mars 1889 et *Archives italiennes de Biol.*, t. XII, p. 137.

(3) *Zeitschrift f. physiologische Chemie*, vol. X, p. 248.

La grande difficulté avec laquelle ces bases se dissolvent dans l'eau explique qu'il ne soit pas possible d'en faire une détermination exacte avec la méthode rapportée ci-dessus. Il me parut plus convenable d'adopter la méthode suivie par Kossel (1) pour l'extraction de l'adénine du pancréas, parce que, avec cette méthode, on extrait l'organe au moyen de l'acide sulfurique dilué, dans lequel les bases en question sont facilement solubles.

En conséquence je procédai de la manière suivante: — Après avoir trituré finement une quantité déterminée de foie, je le traitais par trois fois son poids d'une solution de $H_2 SO_4$ à 0,5 % et je le faisais digérer pendant un temps variable, de 7 à 8 heures, dans un bain-marie à la température de 60° C. Ensuite je filtrais à chaud, je précipitais l'acide sulfurique ajouté et les sels inorganiques avec une solution chaude d'hydrate de baryum en tâchant de ne pas en employer un excès trop grand; je filtrais le précipité, et dans le liquide j'éliminais l'excès de baryte avec un courant d'acide carbonique, je filtrais et je concentrais le liquide jusqu'à $^1/_3$ du volume primitif. J'alcalisais ensuite avec de l'ammoniaque et je précipitais avec une solution ammoniacale de nitrate d'argent. Il se formait ainsi un abondant précipité très subtil qui parfois devenait rapidement brun.

Avant de recueillir le précipité à soumettre à des traitements ultérieurs, je le laissais reposer au moins pendant 24 heures dans un récipient fermé; malgré cela, à raison de la subtilité du précipité, il était nécessaire de filtrer à de nombreuses reprises avant d'obtenir un liquide limpide qui ne précipitât plus avec une solution ammoniacale de nitrate d'argent. Après avoir recueilli le précipité sur un filtre, je le dissolvais avec de l'acide nitrique de la densité de 1,1 dans lequel j'avais dissous auparavant un peu d'urée pour empêcher la formation des corps azotés, comme le conseille Kossel (2), je filtrais pour éliminer la partie insoluble formée par les chlorures et je laissais reposer, au moins pendant 12 heures, le liquide filtré. Durant ce temps il se formait un précipité floconneux que je recueillais sur le filtre pesé et que je pesais après l'avoir lavé jusqu'à ce qu'eût disparu toute réaction acide et que l'acide chlorhydrique ne donnât plus trace de trouble dans les eaux de lavage. Ce précipité, suivant Kossel, contient

(1) Loc. cit.
(2) *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, vol. V, p. 152.

l'adénine, la sarcine et la guanine. La faible quantité ne me permit pas de séparer ces trois corps dans chaque détermination.

Dans le liquide filtré je précipitais la xanthine au moyen de l'ammoniaque et, après 24 heures, je filtrais, je lavais, je séchais à 100° et je pesais.

J'avais déjà achevé ces déterminations quand arriva le dernier numéro des *Zeitschrift für physiologische Chemie*, vol. XIII, p. 432, où se trouve un travail de Schindler, lequel, sous la direction de Kossel, détermina, avec une méthode analogue, la quantité de xanthine, d'hypoxanthine, de guanine et d'adénine qui se trouve dans le testicule du taureau, dans le sperme des carpes et dans le thymus du veau.

Le précipité de nitrate d'argent et de xanthine obtenu de cette manière était floconneux et se montrait fait de cristaux caractéristiques de la forme d'amas sphériques formés de fines aiguilles. A frais, la couleur de ce précipité était jaunâtre et devint un peu brune en le séchant à 100° pour le peser. Dans ce précipité je déterminai la quantité d'argent au moyen de la calcination et je trouvai que gr. 0,4659 du précipité sec à 110° contenaient 0,259 d'argent. En traitant par de l'hydrogène sulfuré une petite quantité de ce précipité mis en suspension dans l'eau acidulée avec HCl pour précipiter l'argent, j'obtins des cristaux de forme hexagonale de chlorhydrate de xanthine; en déplaçant ensuite l'acide chlorhydrique au moyen de l'acide nitrique et en faisant évaporer à sec j'obtins un résidu jaune qui donnait, avec la soude, la réaction caractéristique de la xanthine.

J'ai fait 7 déterminations, dont 4 sur des organes contenant des cristaux et 3 sur des organes dans lesquels je n'étais parvenu à en voir aucun en faisant plusieurs préparations. Ces derniers organes appartenaient tous à des animaux très jeunes.

1° 570 gr. de foie, contenant des cristaux, donnent 0,309 gr. de sarcine, de guanine et d'adénine correspondant à 0,054 °/₀, et 0,4659 gr. de composé argyrique de xanthine correspondant à 0,081 °/₀.

2° 760 gr. de foie, sans cristaux, donnent 0,2787 gr. de composé argyrique de sarcine, de guanine et d'adénine, correspondant à 0,036 °/₀, et 0,4397 gr. de sel argyrique de xanthine correspondant à 0,057 °/₀.

3° 1025 gr. de foie, contenant des cristaux, donnent gr. 0,5567 de sel argyrique de sarcine, de guanine et d'adénine, c'est-à-dire, 0,054 °/₀, et gr. 1,8884 de sel argyrique de xanthine, c.-à-d., 0,185 °/₀.

4° 830 gr. de foie, avec des cristaux, contiennent gr. 0,5312 de composé argyrique de guanine, de sarcine et d'adénine équivalant à

0,064 %, et gr. 1,1808 de sel argyrique de xanthine correspondant à 0,142 %.

5° 525 gr. de foie, sans cristaux, contiennent gr. 0,1599 de composé d'argent et de guanine, de sarcine et d'adénine, c'est-à-dire, 0,030 %, et gr. 0,4939, c'est-à-dire, 0,095 % de composé argyrique de xanthine.

Dans les deux déterminations suivantes le foie ne fut pas trituré aussitôt après la mort de l'animal, mais au bout d'un jour; les résultats de ces déterminations s'éloignent un peu des autres rapportés ci-dessus, mais ces différences s'expliquent facilement après les recherches de Schindler (1) selon lequel l'adénine et la guanine se transforment en xanthine par suite de la putréfaction.

6° 600 gr. de foie, contenant beaucoup de cristaux, donnent gr. 0,1713 de composé d'argent et de sarcine, de guanine et d'adénine, c'est-à-dire, 0,028 %, et gr. 1,5754 de sel argyrique de xanthine, c.-à-d., 0,2625 %.

7° 400 gr. de foie, sans cristaux, donnent gr. 0,0566 de sel d'argent et de sarcine, de guanine et d'adénine équivalant à 0,014 %, et gr. 0,570 de composition d'argent et de xanthine correspondant à 0,142 %.

Voulant acquérir une plus grande certitude que les variations observées dans la quantité de bases azotées provenaient véritablement des nucléines des organes traitées, je déterminai simultanément la quantité de phosphates contenue dans les organes examinés. C'est pourquoi je traitai par l'acide chlorhydrique le précipité obtenu avec l'eau de baryte de l'extrait de foie et je filtrai; dans le liquide filtré je précipitai le chlorure de barium, qui s'était formé, en me servant de l'acide sulfurique; je filtrai et puis je précipitai le phosphore avec la mixture magnésienne de Fresenius. Je laissai reposer le précipité de phosphate ammonico-magnésien, pendant au moins 12 heures, dans un récipient fermé, puis je le recueillis sur un filtre lavé et je le calcinai.

De ces déterminations j'obtins le résultat suivant:

1° 570 gr. de foie, avec cristaux, donnent gr. 0,8496 de phosphate de magnésie, soit, 0,149 %;

2° 760 gr. de foie, sans cristaux, donnent gr. 0,6991 de phosphate de magnésie, soit, 0,092 %;

3° 1025 gr. de foie, avec cristaux, donnent gr. 1,1446 de phosphate de magnésie, soit, 0,114 %;

---

(1) *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, vol. XIII, p. 432.

4° 830 gr. de foie, avec cristaux, donnent gr. 0,8515 de phosphate de magnésie, soit, 0,102 °/₀;

5° 525 gr. de foie, sans cristaux, contiennent gr. 0,2958 de phosphate de magnésie, soit, 0,056 °/₀.

Avec ces déterminations je parvins à avoir parallèlement la quantité de produits organiques et de produits inorganiques qui prennent origine de la transformation des nucléines.

Comme preuve de contrôle il me restait seulement à déterminer la quantité de nucléine encore existante dans les organes contenant des cristaux et à la comparer avec celle des organes qui en sont privés. J'ai essayé de peser directement les nucléines, mais j'ai dû abandonner cette méthode parce qu'elle est sujette à beaucoup de causes d'erreur et qu'elle est seulement praticable dans la saison froide. J'adoptai au contraire la méthode proposée par Kossel (1) lui-même et qui consiste à déterminer la quantité de phoshore qui se trouve combiné dans la molécule de la nucléine.

Après avoir pesé une quantité déterminée de foie, je le triturai et j'en fis l'extraction, d'abord à chaud, avec une solution d'acide sulfurique à 0,5 °/₀ afin d'exporter tous les phosphates libres, je filtrai et je fis l'extraction du résidu, d'abord avec l'alcool, puis avec l'éther, pour exporter l'acide phosphoglycérique et la lécithine, enfin je brûlai le résidu, et, dans les cendres dissoutes par l'acide chlorhydrique, je déterminai le phosphore à l'état de phosphate de magnésie.

De cette opération j'obtins le résultat suivant:

1° 600 gr. de foie, avec cristaux, contenaient gr. 0,1728 de phosphate de magnésie, c.-à-d. 0,0288 °/₀;

2° 400 gr. de foie, sans cristaux, contiennent gr. 0,1248 de phosphate de magnésie, c.-à-d. 0,0312 °/₀. C'est-à-dire que les organes renfermant des cristaux contiennent une moindre quantité de nucléine que les organes qui en sont privés.

Je résume, dans le tableau suivant, les résultats obtenus:

---

(1) *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, vol. VII, p. 7.

Poids de l'organe examiné	Quantité °/₀ de sarcine, guanine et adénine	Quantité °/₀ de xanthine	Quantité °/₀ des phosphates solubles	Quantité °/₀ des phosphates des cendres	ANNOTATIONS
570	0,054	0,081	0,149		Contenant des cristaux.
760	0,036	0,057	0,092		Sans cristaux.
1025	0,054	0,185	0,114		Contient des cristaux.
830	0,064	0,142	0,102		Contient des cristaux.
525	0,030	0,095	0,056		Sans cristaux.
600	0,028	0,2625		0,0288	Contient des cristaux: on l'a laissé 24 heures après la mort de l'animal avant de le traiter.
400	0,014	0,142		0,0312	Sans cristaux: laissé aussi 24 h^es après la mort avant de le traiter.

De l'examen de ces chiffres il résulte clairement que les organes qui ont des cristaux dans le noyau de leurs cellules contiennent, dans leur ensemble, une plus grande quantité de bases azotées dérivant des nucléines. Dans ces mêmes organes, la quantité de phosphates solubles est plus grande et, vice versa, la quantité de phosphore combiné dans la molécule de la nucléine est plus petite.

Ces recherches confirment pleinement les résultats obtenus par Kossel en traitant les nucléines de différentes manières, et elles acquièrent encore une plus grande importance si l'on considère que, jusqu'ici, je ne parvins jamais à trouver des cristaux dans les organes des animaux jeunes; c'est pourquoi il me semble que je ne suis pas trop loin du vrai en admettant que l'apparition des cristaux marque un stade d'involution du noyau.

Je n'ai pu établir, jusqu'à présent, quel est le corps qui cristallise dans le noyau; toutefois j'ai vu, par ces recherches, que même après avoir digéré les organes dans H_2SO_4 à 0,5 °/₀ les cristaux se conservaient encore. Pour ce motif je suis obligé d'admettre que, si les cristaux sont un dérivé des nucléines, ils sont d'un composé supérieur à l'adénine, parce que celle-ci et ses dérivés sont exportés en soumettant les organes à ce traitement.

Kossel (1) admet que la nucléine est identique à la chromatine de Flemming. D'après les observations que j'ai recueillies sur ces cristaux il ne m'est pas possible de me ranger complètement à cette opinion. Plusieurs faits m'empêchent d'admettre qu'il s'agisse d'une forme de nucléine cristallisée et me font plutôt croire qu'il s'agit d'un dérivé de la nucléine même.

Les cristaux sus-mentionnés ont réellement quelques-uns des caractères de la chromatine de Flemming: ils se colorent, par exemple, avec les couleurs d'aniline; toutefois ils en diffèrent par quelques autres; ainsi, tandis que la chromatine se colore en vert avec le liquide de Erlich-Biondi, les cristaux prennent la couleur de la fuchsine et il n'y a que la ligne mince représentant la périphérie du noyau qui se colore en vert; de même, les cristaux ne se colorent pas avec le carmin et ils se colorent au contraire avec l'acide picrique.

Il me semble que ces résultats ne sont pas dénués d'importance pour la biologie cellulaire; c'est pourquoi j'ai cru bon de les communiquer en attendant que les recherches, que je continue sur ce sujet, me permettent d'établir la nature des cristaux en question.

Anatomie d'un embryon humain de la longueur de mm. 2,6 en ligne droite (2)

par M. le Prof. GIULIO CHIARUGI

(Institut Anatomique de l'Université de Sienne).

(Avec une planche)

J'ai eu l'occasion d'étudier un œuf humain émis par avortement, probablement au commencement de la 4ᵉ semaine de grossesse. Il avait été conservé dans de l'alcool ordinaire. Il était parfaitement in-

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, XXVI Jahrg., p. 145.

(2) *Atti della Società Toscana di scienze naturali residente in Pisa.* Vol. X.

tègre et mesurait 15 mm. de longueur, 10 mm. de largeur. D'un point de la superficie interne du chorion, équidistant des deux pôles, se détachait, au moyen d'un gros pédoncule, l'embryon qui se projetait presque horizontalement vers la cavité de l'œuf, remplie d'un liquide coagulable par l'alcool.

L'embryon fut sectionné en séries, avec la partie de la paroi de l'œuf à laquelle il adhérait, après avoir été coloré en masse avec le carmin aluminé et renfermé dans la celloïdine. On recueillit toutes les sections, au nombre de 92, intéressant l'embryon selon un plan frontal et de l'épaisseur moyenne de 35 μ. Pour l'étude de la forme générale du corps et de chacun des organes on retira un grand avantage de la reconstruction plastique, mais spécialement de la reconstruction graphique de l'embryon opérée selon une méthode qui diffère un peu de celles qui sont aujourd'hui en usage et qui sera décrite en détail dans une autre occasion.

L'embryon présente différentes courbures: tout d'abord la partie antérieure de l'extrémité céphalique s'infléchit sur elle-même et se dirige ventralement, et de même l'extrémité caudale. Nous voyons de plus que, dans le tronc, la convexité dorsale, au lieu de s'étendre régulièrement d'une extrémité à l'autre, est interrompue, vers la moitié environ de la longueur de l'embryon, par un enfoncement profond et aigu, de sorte que le tronc vient à former une espèce de genou dirigé vers la partie ventrale. Ce qui a subi cette courbure, c'est toute la partie de l'embryon qui se trouve au côté dorsal de la cavité du ventre; le *genou*, comme nous l'avons appelé, fait saillie, à travers l'ouverture du ventre, entre les parois latérales courtes et à direction rectiligne, et soutient une volumineuse vessie ombilicale. En outre, toute la partie de l'embryon, qui se trouve en avant de l'enfoncement décrit, fait, avec la partie qui se trouve en arrière, un angle d'environ 125° ouvert à gauche. La courbure de la nuque fait défaut.

En ligne droite, la longueur maximum de l'embryon est de mm. 2,6, le maximum d'épaisseur de la tête en sens sagittaire de mm. 1, la longueur de la tête, du sommet au delà du cœur, de mm. 1,5 (1). Le nombre des segments mésodermiques différenciés est d'environ 30.

Voici les faits principaux observés dans l'étude de chacun des organes et des systèmes organiques (2):

(1) Mesures prises en suivant les indications de His (*Anatomie menschlicher Embryonen*. Leipzig, II, p. 39).

(2) Je me dispense, dans la description des différents organes, de rappeler les

Corde dorsale. — La corde dorsale peut être suivie, dans son extrémité antérieure, un peu en avant de la limite entre le cerveau moyen et le cerveau antérieur; son extrémité postérieure ne peut être suivie comme production distincte jusqu'à l'extrême limite du corps, elle est un peu dépassée par l'extrémité correspondante du canal médullaire et par le cul-de-sac postérieur du canal intestinal.

Système nerveux central. — La fermeture du canal médullaire est complète sur toute sa longueur.

La moelle épinière est représentée par un tube latéralement aplati dont les diamètres, spécialement le dorso-ventral, vont en décroissant graduellement vers l'extrémité caudale. Il se termine brusquement en arrière en cul-de-sac; en avant il se continue dans l'encéphale en se dilatant graduellement.

L'encéphale laisse voir clairement, à raison des rétrécissements et des dilatations alternantes qui s'y trouvent, une subdivision en cerveau postérieur, cerveau moyen et cerveau antérieur. Dans le cerveau postérieur, qui est assez long et dont le volume croît en avant, la voûte est en grande partie amincie, membraniforme. Les parois inférieure et latérales présentent, de distance en distance, des sillons qui donnent origine à des rétrécissements et à des dilatations alternantes de cette vésicule cérébrale. Bien que sur quelque point cette apparence doive être attribuée à un froncement des parois qui se sont détachées du tissu environnant et repliées vers la cavité du ventricule, dans l'ensemble, cependant, elle est indubitablement l'expression d'un fait naturel, c'est-à-dire de la disposition segmentale qui a été vérifiée dans le cerveau postérieur de beaucoup d'autres vertébrés.

Le cerveau moyen, très court, est situé sur la limite entre la portion du tube nerveux qui a une direction longitudinale et la partie plus antérieure de celui-ci, laquelle se repliant sur elle-même descend vers la partie ventrale.

Le cerveau antérieur donne origine, en avant, aux vésicules oculaires qui naissent latéralement et de la base de celui-ci, communiquent toujours largement avec sa cavité, sont aplaties dans le sens latéral et se soulèvent aux côtés du cerveau antérieur dont elles sont

---

indications relatives aux figures annexées. Je renvoie simplement le lecteur à l'*Explication des figures*, et particulièrement des cinq premières, dans laquelle on trouvera les indications classées dans un ordre correspondant à celui qui a été suivi dans la description des divers organes.

séparées par un sillon profond. Une subdivision en cerveau antérieur secondaire et en cerveau intermédiaire n'est pas encore évidente.

Système nerveux périphérique. — Pour quelques nerfs encéphaliques il est facile d'en constater la formation déjà commencée.

Le nerf trijumeau, qui se détache du cerveau postérieur en avant et à petite distance du point de jonction de celui-ci avec le cerveau moyen, se renfle bientôt en une masse sphérique ganglionnaire (Ganglion de Gasser), dont il n'est pas possible de suivre vers la périphérie les ramifications destinées à former les branches de la V[e] paire et les ganglions respectifs.

En arrière du précédent et devant la vésicule acoustique, en contact immédiat avec elle, on distingue l'ébauche commune du ganglion acoustico-facial, qui n'est pas encore bien visible dans les deux éléments qui en dériveront. En continuant vers la périphérie il se place dans l'arc hyoïdien et contracte, avec l'épithélium du segment dorsal du sillon hyo-mandibulaire, les rapports de voisinage qui seront décrits ailleurs.

Un autre nerf correspond par son origine à l'extrémité postérieure du cerveau postérieur, sans exclure qu'il naisse aussi de la portion la plus crânienne de la moelle épinière. Il a une longue base d'implantation laquelle s'amincissant notablement se prolonge en arrière en passant entre le tube nerveux et le 1[er] segment mésodermique. De cette ligne étendue d'implantation ce nerf, qui doit être considéré comme l'ébauche commune de la X[e] et de la XI[e] paire, se portant en dehors, s'amincit, pour se dilater ensuite en un renflement ovale allongé (ganglion plexiforme de la X[e] paire), qui descend ventralement, contracte d'abord d'intimes rapports avec l'épithélium épaissi qui recouvre la superficie convexe située en arrière du 3[e] sillon branchial (ébauche du 4[e] arc branchial), puis il se trouve en correspondance avec le côté externe de l'aorte, avec le côté interne de la cavité pariétale, jusqu'à ce qu'il échappe à l'observation.

Je n'ai pu reconnaître la présence de la IX[e] paire, à moins qu'elle ne fût représentée dans la portion la plus crânienne de ce que je considère comme ébauche commune de la X[e] et de la XI[e] paire.

Quant aux nerfs rachidiens il m'a semblé que les antérieurs étaient mieux développés en raison du plus grand développement de la partie antérieure de la moelle. Ils étaient représentés par le ganglion dorsal en connexion avec la moelle; la racine ventrale ne pouvait pas encore se distinguer.

La constitution du tube nerveux et des ébauches de nerfs indiqués était jusqu'alors cellulaire.

Organes de sens. — L'organe de l'ouïe est sous forme de vésicule sphérique communiquant par un mince pédoncule avec le tégument.

Les vésicules optiques sont toujours convexes sur leur superficie externe, et vis-à-vis d'elle toute modification du tégument fait défaut.

Voir plus loin ce qui regarde les *Arcs branchiaux*.

Canal intestinal. — L'intestin antérieur s'est déjà rencontré avec le *stomodaeum* et s'est ouvert à l'externe. La première partie du canal intestinal se présente sous forme d'entonnoir écrasé en sens dorso-ventral et recourbé sur lui-même avec concavité ventrale: il correspond au dessous du segment postérieur de l'encéphale par l'intermédiaire de la corde et représente le *Pharynx*. Sur les parois latérales de cette dilatation on voit les diverticules ou poches branchiales au nombre de trois, dont la seconde est la plus volumineuse et la plus saillante vers l'externe, la dernière est la plus petite et la moins saillante. Elles sont très simplement constituées, courtes, écrasées en sens dorso-ventral; leur ouverture vers le pharynx représente le point de leur plus grande ampleur. Les poches branchiales sont, par leur paroi, en contact immédiat avec l'ectoderme qui tapisse le fond des sillons branchiaux correspondants, mais sans qu'il y ait continuité cellulaire entre les deux feuillets et sans qu'il y ait non plus, tant du côté du pharynx que du côté du tégument, de solution de continuité qui indique la formation de vraies fentes branchiales.

En correspondance des trois poches branchiales sus-mentionnées, nous avons, du côté du tégument, trois sillons branchiaux, peu profonds, avec direction oblique ventralement et en avant et diversement développés en longueur.

Bien développé est le premier sillon, qui naît sur un point correspondant à la partie inférieure de la vésicule acoustique et se continue, au-dessous de l'ouverture buccale, avec celui du côté opposé, délimitant en arrière l'arc mandibulaire, dont les deux moitiés droite et gauche se sont rencontrées et ont fusionné. Le bouton maxillaire supérieur ne s'est pas encore différencié de l'arc mandibulaire.

Le second sillon commence en arrière de la vésicule acoustique; il est un peu moins long que le premier, mais il se termine sans rencontrer celui du côté opposé, en confluant dans le sillon précédent; ainsi l'arc hyoïdien, interposé entre le 1er et le 2e sillon branchial, en

se portant en bas graduellement s'amincit et se termine en pointe sans se rencontrer avec celui du côté opposé.

Le troisième sillon est très court; il ne conflue pas dans le précédent et en conséquence le 3e arc branchial se termine ventralement d'une manière indistincte.

On peut considérer comme ébauche du 4e arc branchial le relief qui se trouve en arrière du 3e sillon branchial, mais il n'est cependant pas encore délimité en arrière.

Le revêtement ectodermique, qui est en général très mince, extrêmement mince, disons-le incidemment, le long de la ligne médio-dorsale, augmente d'épaisseur sur le prolongement frontal de la tête, limitant en avant l'ouverture de la bouche, sur les arcs branchiaux et sur les sillons interposés entre eux. Dans le trait le plus dorsal des sillons, quand ceux-ci ne sont pas encore vis-à-vis des poches branchiales, l'épithélium est très épaissi (V. fig. 7), moins parce que les cellules sont disposées en plusieurs couches que parce qu'elles sont très développées en hauteur; du fond des sillons, en remontant sur les arcs, l'épaisseur de l'ectoderme décroît et, dans quelques sections, il apparaît très mince sur la ligne saillante des arcs. Cette disposition ne peut être attribuée à une obliquité de la section. Le nerf facial s'approche de l'épaississement ectodermique correspondant au 1er sillon sans qu'on puisse affirmer qu'il se produise une fusion de l'épaississement épithélial avec le nerf. Le ganglion plexiforme du vague contracte dorsalement d'intimes rapports avec l'épaississement ectodermique qui correspond à l'ébauche du 4e arc branchial.

J'ai voulu mentionner ces particularités en confirmation des études de *Van Wijhe* et de *Beard*, de *Froriep* et de *Kastschenko* sur les rudiments d'organes de sens correspondant aux sillons branchiaux.

Après avoir donné origine à la dernière poche branchiale, les sillons latéraux de la dilatation pharyngienne convergent de manière à produire une rapide et considérable diminution dans le calibre du tube qui devient cylindrique et constitue l'*œsophage*. Au niveau du dernier trait de la portion descendante du tronc, il se dilate un peu (*estomac*) et cette dilatation s'ouvre directement dans la vésicule ombilicale. Immédiatement en avant du point dans lequel la cavité de l'estomac débouche dans celle de la vésicule ombilicale se détache un court et ample diverticule (*conduit hépatique*) dont l'ouverture regarde vers la cavité du sac vitellin.

La *vésicule ombilicale* sessile, sphérique, du diamètre d'environ

mm. 1,8, est située immédiatement au-dessous du genou ventral du tronc et est soutenue par lui.

Tandis que vis-à-vis du coude ventral du tronc la cavité intestinale ne s'est pas encore différenciée de la cavité vitelline et que l'intestin n'y est représenté que par une gouttière largement ouverte, au delà du point indiqué, le long de la partie restante du tronc (*portion ascendante du tronc*), l'intestin se présente comme un canal fermé, à parois uniformes. Il continue en arrière presque jusqu'à l'extrême limite du corps en suivant la courbe de la portion du tronc, à laquelle il correspond. Il est de petit calibre, mais lorsqu'il est sur le point de se terminer, il se dilate en une ampoule qui est le *cloaque*. La dépression anale du tégument en face de l'extrémité postérieure du cloaque est à peine indiquée.

Nous ne pouvons admettre une connexion entre l'extrémité postérieure de l'intestin et l'extrémité postérieure du canal médullaire qui soit une indication du canal neuro-entérique. Les deux productions se terminent d'une manière distincte entre elles (1).

De la partie antérieure ventrale du cloaque se détache un canal subtil qui descend en bas presque parallèlement au trait de l'intestin qui est appliqué à la portion ascendante du tronc, puis s'en éloigne pour se diriger horizontalement en arrière et à gauche, se plonger dans le pédoncule abdominal et se terminer en cul-de-sac dans celui-ci. Ce canal est le *conduit allantoïdien*.

La formation du mésentère n'est pas encore survenue; il en existe seulement une indication en correspondance de la portion terminale de l'intestin.

Segments mésodermiques. — Il s'est développé environ 30 paires de segments mésodermiques. Les plus antérieurs, et spécialement la première paire, sont de petit volume, refoulés sur les côtés, plus le 1[er] que les suivants, et correspondent à un trait du canal médullaire qui se présente de calibre notable et que, à raison de ce caractère, on pourrait peut-être plutôt attribuer à l'encéphale qu'à la moelle épinière. Entre le segment mésodermique le plus antérieur et la vésicule acoustique il y a une distance assez considérable.

Cœlome. — La cavité cœlomatique s'est déjà différenciée par la

---

(1) Voir l'observation en sens contraire de Fol, *Description d'un embryon humain* (*Recueil zoologique suisse*, t. I, n. 3, 1884, Genève-Bâle), bien qu'il s'agît d'embryon plus développé.

formation du *septum transversum* dans la cavité pariétale et dans la cavité péritonéale.

Les parois latérales du corps, notablement brèves comparativement à la longueur du tronc, mesurée sans tenir compte de ses inflexions, ne se sont pas encore rapprochées par le bord libre de la ligne médio-ventrale, et conséquemment la *cavité péritonéale* communique amplement avec la cavité de la vésicule blastodermique (cœlome externe). Si, en passant entre les parois latérales du corps et la vésicule ombilicale, nous pénétrions dans la cavité péritonéale, nous trouverions que celle-ci, avec sa première portion, entoure, sur les côtés et en arrière, le genou ventral du tronc et la portion initiale de la vésicule ombilicale qui y est appendue. C'est ainsi qu'elle sépare en arrière le trait ascendant du tronc du pédoncule abdominal. Mais l'intervalle entre les deux productions va en diminuant graduellement jusqu'à ce qu'il disparaisse et que celles-ci entrent en connexion directe entre elles, lorsque la cavité péritonéale se convertit en deux fentes qui remontent, une par côté, aux côtés du canal intestinal et l'accompagnent dans toute sa longueur.

Si nous suivons la portion de la cavité péritonéale, que nous avons considérée auparavant, vers l'extrémité crânienne de l'embryon, nous la voyons de suite sous forme de deux fentes, une par côté, indépendantes entre elles, qui remontent jusqu'à la partie la plus haute de la portion descendante du tronc. Parvenues là, chacune d'elles entre en communication, au moyen d'une étroite ouverture, avec la cavité péricardique en correspondance de la paroi postérieure de celle-ci, en haut et latéralement. Cette ouverture est située, à l'interne de la veine cardinale postérieure, au dessus du point dans lequel la dite veine se replie vers le canal de Cuvier.

Septum transversum. — Nous nous dispensons de décrire en détail le *septum transversum*, nous bornant à mentionner que, en se portant en haut, il va graduellement en s'amincissant, et à rappeler qu'il contient les gros vaisseaux veineux et le conduit hépatique.

Reins primitifs. — Les reins primitifs se présentent sous forme de deux cordons cellulaires cylindriques, solides, un pour chaque côté, qui commencent à se montrer environ à la moitié de la portion descendante du tronc; on peut les suivre jusqu'au commencement de la dernière courbe avec convexité dorsale. Dans les divers traits de ce parcours on les voit situés en dehors des segments mésodermiques et ils correspondent à la portion latérale de la paroi dorsale de la

cavité péritonéale, qui se montre, là, un peu relevée. Cette saillie est limitée à l'interne du sillon qui indique la formation du mésentère.

Cœur. — Le tube cardiaque est évidemment constitué par la tunique endothéliale et par la tunique musculaire. Le rapport entre le tube endothélial et le tube musculaire est très différent dans les différentes portions du cœur; dans quelques-unes on les voit en contact presque immédiat; ailleurs il existe entre l'un et l'autre un intervalle comblé par de minces filaments protoplasmatiques, qui maintiennent la continuité entre muscle et endothélium; enfin, dans d'autres points, cet intervalle est excessivement accru, et l'on voit l'endothélium, recueilli en position plus ou moins centrale dans le tube musculaire, limiter un cercle très petit ou une étroite, presque imperceptible fente. Alors les filaments protoplasmatiques entre endothélium et muscle sont plus rares ou font défaut. Mais outre cette particularité, on remarque, sur ces points, que les éléments nucléaires de l'endothélium sont plus serrés, parfois amassés et superposés; d'où il me semble que l'on doit admettre que, en conditions naturelles, l'endothélium est, ou étroitement appliqué à la tunique musculaire, ou, du moins, à une très petite distance de celle-ci, et qu'il s'en est détaché par des influences artificielles.

Pour ces considérations j'ai cru préférable, contrairement à ce que pratique *His*, pour l'étude de la cavité interne du cœur, de la reconstruire en prenant pour base, non la cavité du tube endothélial, mais celle du tube musculaire.

Voici donc quelle était la position et la direction du tube cardiaque prise de l'examen de sa cavité (V. particulièrement la fig. 6). Faisant suite au *sinus reuniens*, apparaît un relief adhérent, en haut, au côté droit de la paroi postérieure de la cavité pariétale, lequel en se portant en bas et en avant se dilate et finit par se rendre indépendant de la paroi. A cette première portion dilatée (*oreillette*) succède un court canal (*canal auriculaire*) transversalement dirigé vers la gauche, petit de diamètre, lequel bientôt se renfle notablement en une poche saillante en haut, qui se continue avec un long tube à diamètre uniforme, replié sur lui-même en forme d'anse (*ventricule*). Dans le ventricule nous devons distinguer une portion gauche descendante qui, en se courbant, se continue dans la portion droite ascendante; le point où s'effectue ce changement de direction correspond à la partie ventralement la plus saillante du cœur. Le bras droit ou ascendant du ventricule, arrivé au niveau de l'oreillette, change de direction, se

dirige transversalement vers la gauche se plaçant au devant de l'oreillette, du canal auriculaire et de l'origine du ventricule; après quoi il se resserre (*fretum Hallerii*), devient ascendant de nouveau en se dilatant (*bulbe de l'aorte*), atteint la cavité pariétale à laquelle il adhère, et la traverse en bas, en avant et à gauche pour se continuer avec l'aorte.

La substance musculaire du cœur est constituée d'éléments fusiformes minces, sur quelques points, pressés les uns contre les autres, sur d'autres, réunis de manière à former un réticulum à mailles étroites et limitées par des filaments ténus; ailleurs on a la formation de longues trabécules s'anastomisant entre elles de manière à donner lieu à un tissu aréolaire. Aucun signe de l'apparition de stries dans les éléments du myocarde. Cela est en désaccord avec la précoce striature des cellules musculaires du cœur démontrée dans les embryons de poulet (1).

Système artériel. — Le bulbe de l'aorte en traversant, dans le point déjà indiqué, la paroi péricardique, se continue en un vaisseau large et très court qui se divise bientôt, de chaque côté, en 3 ramifications (*arcs aortiques*). Ceux-ci se courbant en haut et en dehors se placent respectivement dans le 1er, le 2e et le 3e arc branchial pour remonter ensuite dorsalement en dedans, et ressortir séparément dans l'aorte descendante du côté correspondant. De la convexité qui résulte de l'union du 1er arc avec l'aorte descendante part ventralement un rameau pour la tête. Celui-ci se place aux parties latérales de l'encéphale entre ce dernier et la vésicule oculaire; il se bifurque bientôt en deux rameaux dont l'un suit la paroi de l'encéphale, tandis que l'autre se porte sur la superficie interne de la vésicule oculaire (V. fig. 4).

Les deux aortes descendantes se maintiennent distinctes jusque vers la limite inférieure de la portion descendante du tronc; à ce point elles se fondent en un vaisseau unique qui, après avoir dépassé le genou ventral, remonte sur la portion ascendante du tronc: il a la forme d'un vaisseau aplati en sens antéro-postérieur, placé entre la corde et le tube intestinal. Lorsque la direction du corps change de nouveau pour décrire la dernière courbe avec convexité dorsale, l'aorte se bifurque et les deux rameaux auxquels elle donne origine

(1) Chiarugi, *Delle condizioni anatomiche del cuore al principio della sua funzione* etc. (*Atti della R. Acc. dei Fisiocritici*. Sienne, 1887, série III, vol. IV).

côtoient le cloaque et atteignent l'extrême limite du corps. Au niveau du point où, de l'intestin, naît le conduit allantoïdien, se détache, de chaque côté de l'aorte, un vaisseau (*artère ombilicale*) qui se place à côté du conduit allantoïdien et l'accompagne dans le pédoncule abdominal.

Système veineux. — Dans le pédoncule qui relie à la paroi péricardique la portion dilatée de l'oreillette, va déboucher, au moyen d'un tronc unique et court, un gros sinus veineux transversalement dirigé (*sinus reuniens*) qui court appliqué à la face antérieure du canal intestinal, immédiatement en arrière de la cavité pariétale dont il est séparé par une masse de tissu qui représente l'ébauche du foie et du diaphragme. En bas, les rapports sus-indiqués se continuant, ce vaisseau se place dans l'angle que forme le canal intestinal avec le conduit hépatique. Ce vaisseau peut être considéré comme principalement dérivé de la fusion des veines vitellines, lesquelles, convergeant sur la portion antérieurement plus haute de la vésicule ombilicale, passent de celle-ci dans le tronc, se plaçant aux côtés du canal intestinal pour courir ensuite en avant de celui-ci et déboucher bientôt sur le bord postérieur inférieur du *sinus reuniens*. Avant que ceci ne se produise, des ramifications se détachent des veines vitellines; elles se plongent et se ramifient, sans cependant se réduire, au moins en apparence, en vaisseaux très petits, dans la substance du foie (*v. hepaticae advehentes*); elles se reconstituent ensuite en deux vaisseaux, un chaque côté (*v. hepaticae revehentes*), lesquels montent et se portent en arrière, passent sur les côtés du conduit hépatique et atteignent le *sinus reuniens*. Il ne m'a pas été donné de reconnaître d'anastomoses transversales entre les deux veines vitellines.

Plus en avant dorsalement et sur les côtés du *sinus reuniens* débouchent ensemble, de chaque côté, la veine ombilicale et le canal de *Cuvier*.

Le système des veines ombilicales est représenté dans le pédoncule abdominal d'abord par un tronc unique, qui, lorsque le pédoncule est tout près de sa terminaison dans le corps de l'embryon, se divise en deux rameaux, dont chacun d'eux court de l'arrière en avant, en direction très rectiligne, dans les parois latérales du corps, sur la ligne selon laquelle celles-ci se continuent avec l'amnios.

Je n'ai pu me former une idée très claire des veines d'origine du canal de *Cuvier*; dès lors je préfère garder le silence sur ce point.

Pour terminer l'étude de notre embryon, nous devons parler de l'amnios et du pédoncule abdominal.

Amnios. — L'amnios est représenté par un voile fait de deux plans superposés de cellules aplaties, en général étroitement appliqué au corps de l'embryon, ou peu éloigné de lui. La ligne d'insertion de l'amnios au corps embryonnaire est indiquée par le bord libre des parois abdominales, duquel l'amnios se détache pour remonter en haut et envelopper l'embryon. Les parois abdominales, comme nous l'avons déjà observé, sont encore distantes de la ligne medio-ventrale. En avant elles se réunissent postérieurement au sac péricardique, de sorte que tout ce dernier est contenu dans le sac amniotique. En arrière elles se continuent avec le pédoncule abdominal le long des bords de la face supérieure de celui-ci; et ainsi cette superficie supérieure est revêtue par l'amnios. De celle-ci l'amnios se jette en arrière sur la paroi choriale à laquelle il adhère le long d'une bande relevée ascendante, que l'on peut considérer comme la continuation supérieure du pédoncule. Celle-ci cesse après un très court trajet, mais non l'adhésion de l'amnios à la paroi choriale laquelle remonte très haut, un peu au dessus du niveau du dos de l'embryon (1).

Pédoncule abdominal. — Le pédoncule abdominal qui joint l'embryon à la paroi de l'œuf, partant de la concavité faite par la dernière portion du tronc avec laquelle il est en continuité, descend le long de la portion ascendante du tronc avec laquelle, sur un certain parcours, il se maintient en continuité, puis s'en détache pour laisser s'insinuer entre eux la cavité péritonéale dans le mode déjà décrit ailleurs; s'éloignant toujours davantage du tronc à mesure qu'il descend il se porte en arrière et s'insère à la superficie interne du chorion. Il est formé de tissu connectif embryonnaire et contient le canal allantoïdien, les artères ombilicales qui courent aux côtés de celui-ci, les veines ombilicales qui ont une position plus latérale. Nous ne reviendrons point sur la description de ces organes; nous rappellerons seulement que les veines se réunissent aussitôt, à l'origine du pédoncule, en un vaisseau unique, et ainsi font les artères à un niveau plus bas. La face supérieure du pédoncule est revêtue par l'amnios.

Une particularité qui nous semble digne de remarque, c'est l'aspect

(1) Cette disposition n'apparaît pas dans les figures de His relatives à des embryons de forme et de développement analogues.

que présente la superficie externe du chorion sur un point correspondant à l'insertion du pédoncule abdominal, et que l'on peut vérifier dans toutes les sections comprenant le pédoncule, mais non, cependant, le long de cette bande relevée ascendante, que nous avons dit que l'on pouvait considérer comme un prolongement supérieur du pédoncule. Elle consiste en ce que, sur le point indiqué, les villosités font défaut ou sont notablement basses et simples, tandis qu'à partir de ce point elles deviennent tout à coup pressées, élevées et ramifiées.

Cette particularité fait supposer que les villosités choriales, dans la région indiquée, sont apparues plus tard et ont eu moins de temps pour croître; retard explicable si l'on admet que, à cette ligne, très proche de l'extrémité postérieure du corps embryonnaire, corresponde la suture de l'amnios (1).

Arrivé au terme de cette description anatomique de l'embryon, force nous est de conclure que celui-ci, tant dans le développement général du corps que dans celui des différents systèmes organiques, concorde avec des embryons d'âge correspondant. Nous n'hésiterions donc pas à le définir comme un embryon normal, si le fait de la singulière courbure du tronc, signalée ailleurs, ne nous empêchait de prononcer un jugement trop absolu. C'est en effet un problème qui n'est pas encore résolu (2) — et je ne me risque pas à le résoudre sur la base de cette observation — de savoir si, à une période donnée de développement de l'embryon humain, la légère concavité dorsale, qui se rencontre fréquemment dans des embryons très jeunes, augmente, en conditions normales, jusqu'au degré où nous l'avons vu dans cet embryon. Sur cette direction particulière du tronc il reste

(1) Je saisis cette occasion pour revenir sur une de mes précédentes publications, à propos d'un œuf humain très jeune, *Di un uovo umano del principio della 2ª settimana* (*Boll. della Sez. dei Cult. di scienze mediche nell'Acc. dei Fisiocr. di Siena*, 1887), dans laquelle, après avoir décrit une vésicule bilobée, unique partie qui pût être considérée, dans cet œuf, comme formation embryonnaire, je demeurai incertain si cette vésicule devait être considérée comme une production normale ou comme une production monstrueuse. Récemment GIACOMINI, *Su alcune anomalie di sviluppo dell'embrione umano* (*Atti dell'Acc. delle scienze*, Torino, 1888), a décrit un cas semblable au mien et il le considère comme une production pathologique. J'adhère complètement aujourd'hui à cette idée et à l'interprétation donnée par Giacomini. Et ainsi tombe d'elle-même, et je la laisse tomber sans regret, une supposition que j'avais faite sur le mode de formation de l'amnios, supposition qui était nécessaire si l'on voulait considérer mon cas comme normal.

(2) Voir à ce propos HIS, *Op. cit.*

d'autres points obscurs: si un rapide changement dans la direction de la courbure est possible, c'est-à-dire, s'il peut s'établir tout d'un coup, à un certain point du développement, une convexité dorsale dans le lieu de la concavité, ce qui expliquerait, selon *His*, le manque de stades intermédiaires entre le premier et le second mode de courbure du tronc; et si le mode de préparation et les dégâts éventuellement survenus dans l'embryon peuvent avoir une influence pour la rendre plus profonde ou pour la reproduire tout à coup quand elle était déjà disparue.

Par rapport à ce dernier point je ne puis me dispenser de signaler que, dans mon cas, il n'y avait point, au moins en apparence, de vices de préparation auxquels on pût imputer la courbure plusieurs fois mentionnée. L'œuf me parvint intact; en l'ouvrant je ne fis aucune lésion à l'embryon ou à ses enveloppes immédiates; le sac amniotique se maintint intègre et également l'embryon, dans lequel l'unique lésion rencontrée fut une petite lacération de la paroi péricardique. L'alcool, réactif employé pour la conservation de la préparation, a agi lentement sur l'embryon, parce que l'œuf y resta plongé pendant quelques heures avant que je l'ouvrisse; c'est pourquoi il ne put pas y avoir, et de fait il n'y eut pas, un fort ratatinement. L'embryon fut renfermé dans la celloïdine sans le détacher de ses connexions naturelles aux parois de l'œuf.

Comme conclusion: il me semble difficile, au moins en ce qui regarde mon cas, que la profonde concavité dorsale du tronc ait été produite, ou considérablement augmentée, par des causes artificielles.

Si l'on veut rechercher les causes déterminantes du fait qui nous occupe, on devra tenir compte des particularités suivantes observées dans mon embryon et dans d'autres semblables:

Qu'il existe une grande disproportion entre le développement en longueur de la moelle épinière, de la corde, du tube intestinal et celui des parois latérales du corps.

Que le genou du tronc correspond à l'ouverture du ventre à travers laquelle il fait saillie.

Que dans celui-ci s'insère la vésicule ombilicale volumineuse et pesante. Il est à croire que si le dos de l'embryon eût tout d'un coup changé en convexité sa concavité dorsale, la vésicule ombilicale eût difficilement pu être entraînée en haut à travers l'ouverture du ventre relativement étroite.

Si le développement, plus considérable en longueur, des organes

situés au côté dorsal de la cavité du ventre fait considérer comme nécessaire la formation d'une courbure, l'état de cette cavité, jusqu'alors ouverte, et la traction opérée par la vésicule ombilicale doivent avoir leur importance dans la production d'une concavité plutôt que d'une convexité dorsale.

Je dois compléter cette étude en relevant une importante particularité cytologique observée dans cet embryon.

A côté des cellules avec noyau en état de repos ou en phase caryocinétique, existaient en notable abondance, dans les différents tissus, des cellules qui différaient tant des premières que des secondes. Il manquait en elles un noyau avec contour distinct et elles contenaient au contraire, dans leur intérieur, des granulations sphériques, petites, compactes, variables en nombre et en grosseur, et fortement colorées par le réactif. Dans certaines cellules on voyait des granules nombreux et très petits, dans d'autres ils étaient en petit nombre et peu volumineux, et, d'ordinaire, dans une même cellule il y avait des granules de grosseur très différente. Mais, alors même que ces granules atteignaient le *maximum* de volume, ils étaient encore de beaucoup au dessous du volume du noyau ordinaire. Les granules étaient isolés les uns des autres et éparpillés irrégulièrement au milieu de la cellule. Il n'en était pas toujours ainsi, cependant, car parfois on les voyait rapprochés de manière à former un amas qui, par la forme et par la grosseur, ressemblait à un noyau ordinaire, et même, dans certains cas, on aurait dit que la cellule possédait un noyau qui se distinguait des autres en ce qu'il avait dans son intérieur de grosses granulations colorées (1).

Et l'on ne doit pas être loin du vrai si l'on considère ces diverses apparences comme des phases de passage d'un unique processus, à savoir: de la résolution de la substance chromatique du noyau en granulations, qui, d'abord renfermées dans le noyau, deviennent ensuite libres au milieu du corps cellulaire.

Les éléments décrits existaient, ici plus, ici moins nombreux, dans tous les tissus, mais ils manquaient dans les annexes embryonnaires.

Il serait prématuré de vouloir établir quelle est la signification et l'importance de ces éléments. Le fait de les trouver en notable abon-

(1) Pour ces observations j'ai fait usage du microscope Zeiss avec l'objectif apochromatique — angle d'ouv. 30°, dist. focale mm. 3 — avec l'oculaire à compensat. 12 (gross. 1000 d.) et avec le condensateur Abbé.

dance dans les tissus en actif accroissement et de voir qu'ils sont rattachés par des formes de passage aux cellules qui contiennent un noyau en état de repos, fait regarder comme probable qu'ils sont en rapport avec la multiplication cellulaire (1).

EXPLICATION DES FIGURES.

Grossissement 41 d.

Fig. 1. — L'embryon reconstruit selon une projection LATÉRO-ventrale droite, prise sur un plan perpendiculaire au plan de section, est indiqué dans la fig. 2 par la ligne *x-y*. Le contour externe du corps et celui des principaux organes internes est indiqué.

ORANGÉ. — Contour externe du corps, de la vésicule ombilicale (représentée en partie), du pédoncule abdominal. Système nerveux central.

A, A. — Amnios.
y-z. — Ligne le long de laquelle l'amnios est soudé à la paroi choriale.
x-y. — Ligne d'insertion du pédoncule abdominal au chorion.
Co. — Chorion.
B. — Sillon de la bouche.
1, 2, 3. — Sillons branchiaux 1er, 2e et 3e.
V. a. — Vésicule acoustique.
E. — Encéphale.
V. o. d. — Vésicule oculaire droite.
V. o. s. — Vésicule oculaire gauche.
M. sp. — Moelle épinière.

VERT. — Canal alimentaire.

F. — Pharynx.
I. — Intestin.
D. e. — Conduit hépatique.
Cl. — Cloaque.
O. — Vésicule ombilicale.
All. — Conduit allantoïdien.

---

(1) Des éléments semblables à ceux que nous venons de décrire ont été trouvés récemment par Kastschenko dans les embryons de sélaciens, particulièrement dans la crête ganglionnaire (*Zur Entwickelungsgeschichte des Selachierembryos*. — *Anat. Anzeiger*, 1888).

VIOLET. — Cœur.

Ve. — Ventricule.

At. — Oreillette.

B. a. — Bulbe aortique.

Fig. 2, 3, 4, 5. — Les plus importantes sections de l'embryon. Correspondaient aux points indiqués dans la fig. 1, respectivement par les lignes 4-4, 5-5, 6-6, 7-7.

(*d.* — Côté droit).

Indications concernant la superficie externe du corps:

A. m. i. — Arc maxillaire inférieur.

A. i. — Arc hyoïdien.

Si. br. 1er, *Si. br.* 2e, *Si. br.* 3e — Sillons branchiaux 1er, 2e, 3e.

P. A. — Parois latérales du corps se réfléchissant dans l'amnios.

La corde dorsale:

c. — Corde dorsale.

Le système nerveux central:

E. — Encéphale.

M. sp. — Moelle épinière.

V. oc. — Vésicule oculaire.

Le système nerveux périphérique:

V° — Nerf trijumeau.

VII° — Ébauche commune du N. facial et acoustique.

X° — Ébauche commune du N. vague et accessoire.

G. X. — Ganglion plexiforme du vague.

G. s. — Ganglion spinal.

Les organes des sens:

V. a. — Vésicule acoustique.

(V. aussi *Syst. nerv. central*).

Le canal intestinal avec ses annexes et la vésicule ombilicale:

B. — Bouche.

F. — Pharynx.

T. br. — Poches branchiales.

I. — Intestin.

I. x. — Intestin, obliquement sectionné (on voit seulement une moitié du contour).

D. e. — Conduit hépatique.

V. omb. — Vésicule ombilicale.

All. — Conduit allantoïdien.

Les segments mésodermiques:

S. m. — Segment mésodermique.

Le cœlome et le septum transversum:

C. p. — Cavité pariétale.

C. pr. — Cavité péritonéale.

*. — Point le plus rapproché de celui dans lequel la cavité pariétale communique avec la cavité péritonéale.

S. t. — *Septum transversum.*

Les reins primitifs:

R. pr. — Reins primitifs.

Le cœur:

Ve. — Ventricule.

B. ao. — Bulbe aortique.

Au. — Auricule.

Les artères:

T. ar. — Tronc artériel.

Ao. d. s. — } Aorte descendante { gauche.
Ao. d. d. — } Aorte descendante { droite.

Ao. t. — Rameau terminal de l'aorte.

A. om. d. — } Artère ombilicale { droite.
A. om. s. — } Artère ombilicale { gauche.

Les veines:

S. re. — *Sinus reuniens.* (Dans la fig. 4 le bord postérieur de celui-ci est ondulé: l'ondulation interne correspond à l'embouchure de la veine vitelline d., l'ondulation externe à l'embouchure de la veine ombilicale droite. Dans la fig. 5, il reçoit en avant un vaisseau qui est une des *v. hepaticae revehentes*).

V. om. d. — } Veine ombilicale { droite.
V. om. s. — } Veine ombilicale { gauche.

V. v. — Veine vitelline.

V. c. p. — Veine cardinale postérieure.

L'amnios, le chorion:

A. — Amnios.

A. C. — Adhésion de l'amnios au chorion.

Co. — Couche connective du chorion.

Le pédoncule abdominal:

P. — Pédoncule abdominal.

All. — Conduit allantoïdien.

Fig. 6. — La cavité du cœur reconstruite selon une projection crânienne prise sur un plan perpendiculaire au plan de section et faisant angle droit avec celui qui est indiqué par la ligne *x-y* de la fig. 2.

a *O.* — Oreillette, en partie cachée.

V. — Ventricule.

Fr. H. — *Fretum Hallerii.*

B. a. — Bulbe aortique.

β — (On a enlevé la portion terminale du ventricule et le bulbe aortique pour faire voir les parties qui se trouvent en arrière).

C. A. — Canal auriculaire.

(Les autres indications comme en α).

Fig. 7. — Les rudiments d'organes de sens branchiaux (grossissement 69 d.).

E. — Paroi encéphalique.

V. a. — Fond de la vésicule acoustique.

VII° — Ganglion acoustico-facial.

T. — Tégument.

1er S. br. — Epaississement ectodermique correspondant au 1er sillon branchial.

2e S. br. — Épaississement ectodermique correspondant au 2e sillon branchial.

(La section correspond au point indiqué par la ligne α-α dans la fig. 1).

REVUE

Recherches d'anatomie sur l'écorce cérébrale des équins et des bovins, étudiée dans ses homologies avec celle de l'homme (1)

par le Prof. L. TENCHINI et F. NEGRINI, de l'Université de Parme.

Le travail forme un volume de 235 pages, enrichi de 8 planches.

Les Auteurs, profitant d'un riche matériel conservé par la méthode de Giacomini, et partant de concepts tout à fait nouveaux et très rationnels sur le développement et sur la circulation artérielle cérébrale périphérique, déterminèrent les homologies corticales du cerveau chez les équins et chez les bovins en les comparant avec celui de l'homme. C'est-à-dire qu'ils étudièrent, au moyen d'injections de substances diverses et diversement colorées, l'aire de distribution de chaque artère cérébrale chez l'homme, chez le cheval et chez le bœuf, et qu'ils y rencontrèrent uniformité malgré les différents aspects sous lesquels se présente l'écorce cérébrale.

Ils établirent l'homologie des régions dans les limites desquelles une artère donnée s'épuisait, et conséquemment l'homologie des scissures correspondantes et des circonvolutions cérébrales des trois animaux.

Recourant ensuite à l'histoire du développement ils vérifièrent l'ordre de succession dans l'apparition des scissures primaires, comparativement à celles de l'homme, en attribuant la même signification à celles qui paraissaient d'abord et à celles qui s'organisaient plus tard, et en suivant cette voie génétique ils arrivèrent aux mêmes importantes conclusions auxquelles ils étaient parvenus en déterminant les territoires vasculaires.

Les conclusions de cet intéressant travail peuvent se résumer comme il suit.

1° Sur la face interne des hémisphères cérébraux un lobe du corps calleux;
2° Sur la face externe un lobe frontal, un lobe pariétal et un lobule occipital;
3° Sur la face inférieure un lobe sphénoïdal et un lobe olfactif.

---

(1) Parme, 1889.

L'homologie, rencontrée par les auteurs, du lobe du corps calleux avec l'homonyme du cerveau humain fut telle qu'elle ne permet aucune discussion et qu'elle constitue même un des principaux points de départ pour l'étude comparative. Ils trouvèrent au contraire une différence constante dans le manque apparent de rapports de ce lobe avec la région pariétale, rapports qui, chez l'homme, sont très évidents et constituent le lobule quadrilatère (*praecuneus*).

Conformément aux idées de Broca, les A. affirmèrent que le lobe frontal, chez les animaux étudiés par eux, est très peu développé et presque rudimentaire en comparaison de celui de l'homme. Là, ils constatèrent deux petits plis, simples, réguliers, dont l'un est dirigé obliquement de haut en bas et de l'avant à l'arrière (frontal externe), l'autre à cours sagittal (frontal interne). Différemment aussi de ce qu'on observe chez l'homme sur la face inférieure de ce lobe frontal, les seules circonvolutions olfactives sont évidentes chez les équins et chez les bovins, et les circonvolutions orbitaires font complètement défaut.

Avec beaucoup de raison, les A. admettraient que, chez les équins et chez les bovins, comparativement à l'homme, les circonvolutions frontales médiane et inférieure et les circonvolutions orbitaires manquent, et qu'il subsiste seulement la trace de la circonvolution frontale ascendante (frontale externe), de la frontale supérieure (frontale interne) et des circonvolutions olfactives, toutes ces parties étant en même temps très réduites dans leur développement, spécialement chez les bovins.

A raison de cette notable modification survenue dans les circonvolutions du lobe frontal, la scissure de Rolando devait aussi subir des différentiations dans l'extension et dans la direction comparativement à ce qui s'observe comme caractéristique dans le cerveau de l'homme. C'est précisément ce qu'observèrent les Auteurs, en considérant toutefois comme scissure de Rolando celle qui en présentait les rapports avec l'artère cérébrale antérieure et la précocité de développement.

Le lobe pariétal riche de circonvolutions et de scissures se présente très étendu comparativement aux autres lobes et comparativement à l'homme, et les A. en formèrent comme une caractéristique du cerveau équin et bovin, et s'en tenant aux homologies avec celui de l'homme pour ce qui regarde la distribution de l'artère Sylvienne et la présence d'une scissure centrale, de développement précoce (l'interpariétale), indépendante, qui décrit une courbe avec la concavité en bas, divisant la région en deux sections secondaires, ils en donnèrent une juste interprétation.

Ils rencontrèrent à l'état rudimentaire les deux autres lobes, occipital et sphénoïdal. appelant le premier, lobule, à raison de son importance secondaire, le mentionnant comme appendice du lobe pariétal. Ils ne trouvèrent pas trace de scissure occipito-pariétale.

Ils virent le lobe sphénoïdal caractérisé par la présence de la circonvolution de l'hippocampe. Des autres circonvolutions. c'est à peine s'ils observèrent des rudiments, considérant comme tels le pôle sphénoïdal et la circonvolution temporo-occipitale, correspondant aux trois circonvolutions temporales (supérieure, médiane, inférieure) et aux deux occipito-temporales (interne et externe) de l'homme,

Ils ne trouvèrent également que de faibles représentants du *cuneus*, du *lobulus lingualis* et du *lobulus fusiformis* de l'homme, dans un ou deux plis grêles (sphéno-

occipitaux) au milieu desquels ils virent un lointain représentant de la scissure calcarine.

De tous ces faits les A. concluent à un arrêt de développement, chez les équins et chez les bovins, des trois lobes frontal, occipital et sphénoïdal, et à un développement extraordinaire de la seule région pariétale. « Pouvons-nous affirmer que c'est « en cela que consiste la raison anatomique d'un manque de perfection? » disent les Auteurs; et ils ajoutent: « Nous le regardons comme certain, à tel point que « nous sommes amenés à croire que c'est dans le développement graduel et dans « la complication successive des régions qui entourent les trois pôles cérébraux prin- « cipaux que l'on doit rechercher la progressive évolution des vertébrés inférieurs « aux primates, plutôt que de la voir seulement dans l'accroissement de la région « frontale ».

En conséquence, ils considèrent comme parties fondamentales du cerveau chez les équins et chez les bovins:

1° le lobe du corps calleux et la circonvolution de l'hippocampe, comme l'a déjà soutenu Broca;

2° les circonvolutions du lobe pariétal qu'ils voudraient appeler centrales et qui appartiennent, en grande partie, à la superficie externe du cerveau:

Et comme organes de perfectionnement:

1° les circonvolutions du lobe frontal, et spécialement les plus externes;

2° le lobule occipital;

3° les circonvolutions temporales et temporo-occipitales.

Dans l'examen du lobe olfactif, les A. en interprètent la présence comme un organe de régression, par le motif que son importance va en diminuant à mesure que le cerveau augmente. C'est donc un caractère d'infériorité d'autant plus grande que son développement est plus considérable, et les A. admettent avec Broca que si l'on ne peut pas toujours dire qu'*il est en raison inverse de l'intelligence*, on peut du moins affirmer qu'*il prédomine chez la brute*, et ils appellent *brutal* le sens auquel il préside.

C'est pourquoi les A. croient, avec beaucoup de raison, que c'est seulement en ajoutant, aux formes cérébrales plus simples, les parties qu'ils appellent *de perfectionnement*, que l'on peut arriver aux formes cérébrales plus complexes, et que, par conséquent, les facultés les plus élevées de la pensée et de l'activité psychique sont intimement liées au développement de ces organes.

De ce point de vue les A. comparent ensuite les équins et les bovins et ils classifient les premiers comme supérieurs aux seconds à raison du plus grand développement des trois pôles, conformément aux caractères notés du lobule sous-sylvien et à la plus grande complication et richesse des circonvolutions. Ils observèrent également chez les équins deux plis de passage sphéno-occipitaux et un seul chez les bovins. Chez ces derniers ils trouvèrent moins prononcés les rudiments de circonvolutions constituant le pôle sphénoïdal qu'ils dirent être les représentants des trois circonvolutions temporales de l'homme. Dans leur travail, les A. notèrent

aussi les variétés des scissures et des circonvolutions rencontrées dans l'étude du cerveau de ces animaux, et ce fait ajoute un grand prix à l'ouvrage. On le consultera certainement avec grand avantage dans les recherches ultérieures étendues à d'autres animaux, et l'on pourra, un jour peu éloigné, arriver à résoudre certaines questions physiologiques encore obscures aujourd'hui.

Dr G. SPERINO.

Notices helminthologiques.

Dans deux communications faites à la Société de sciences naturelles résidant à Pise (1) le Dr Sonsino mentionne les vers suivants trouvés par lui chez le ***Megalotis cerdo Skjold.*** en Égypte:

Taenia echinorhyncoides, sp. n. Dans l'int. grêle.
Hemistomum alatum, Diesing Id.
Docmius trigonocephalus, Dujardin Id.
Echinorhynchus pachiacanthus, sp. n. inq. Id.
Physaloptera cesticillata, sp. n. Dans l'estomac.
Heterakis crassispiculum, sp. n. Dans le cœcum.

Les caractères spécifiques du *T. echinorhyncoides* sont: d'avoir une trompe (*rostellum*) garnie d'un nombre notable de séries (de 12 à 16) transversales de crochets analogues à ceux du *T. cucumerina*, dont on peut le considérer comme une évolution, puisqu'il appartient comme celui-ci au sous-genre *Dipylidium*, *Leuckart* ayant les *proglottis* avec orifices sexuels bilatéraux. Il ressemble au *T. cucumerina* par les dimensions mêmes et par l'apparence macroscopique.

De l'*Echinorhynchus* du *Megalotis cerdo*. le Dr Sonsino n'a pu faire un examen anatomique pour en établir les caractères spécifiques, n'en ayant recueilli qu'un seul exemplaire avec trompe rétractée. Cependant l'A. établit l'espèce de l'examen fait d'autres *Echinorhynques* recueillis sur le *Canis aureus* (Chacal) et qui se trouvent dans la collection d'entozoaires du Musée de Pise, recueillie par le prof. Richiardi, *Echinorhynques* qu'on a des motifs de regarder comme constituant une espèce nouvelle à laquelle appartiendrait aussi l'*Echinorhyncus* du *Megalotis*. Cette espèce nouvelle, *E. pachiacanthus*, est caractérisée par les crochets plutôt gros et courts, disposés en un petit nombre de séries (5 à 6). avec trompe presque globuleuse comme chez l'*E. gigas*. Toutefois l'*E. pachiacanthus* est beaucoup plus petit que l'*E. gigas*, les exemplaires examinés, de 5 cm. de longueur. étant à complète maturité sexuelle. Les œufs jaunes, ovales, à coque plutôt grosse, longs de 0,09 à 0,10 mm. et larges de 0,05 à 0,06, sont à peu près des dimensions et de la forme de ceux de l'*E. gigas*.

---

(1) Séances du 13 janvier et du 12 mai 1889.

De la *Physaloptera cesticillata* n. sp., il donne les caractères spécifiques suivants: *cesticillus très prononcé; 10 paires de papilles, plus une papille préanale et une papille postanale, située entre la paire de papilles la plus postérieure chez le mâle. Champ papillaire avec verrues épineuses ployées en coude s'étendant même aux ailes.*

Les caractères diagnostiques de l'*Heterakis crassispiculum*, sp. n., sont: *7 paires de papilles; 2 spicules inégales, mais toutes deux plutôt grosses, concavo-convexes transversalement et avec pointe un peu recourbée en crochet. Fovea ou ventouse avec muscle extrinsèque convergent étendu et très développé. Vagin dirigé de l'avant à l'arrière avec muscle transverse annelé et s'ouvrant en vulve située un peu en avant de la moitié du corps.*

Il décrit aussi comme espèce nouvelle le *Trichosoma longispiculum* trouvé récemment au Musée de Pise dans l'intestin d'un *Phyton molurus*. De ce ver il donne les caractères diagnostiques suivants: *Partie antérieure plus étroite, environ 2/5 de la longueur totale du corps; deux corps ovales jaunâtres au niveau de l'union de l'œsophage avec l'intestin. Vulve saillante avec vagin court et gros. Pénis très long, d'environ 2 mm. et large de 0,02, strié transversalement. Gaine du pénis, ou pièce accessoire, également très long, marqué aussi par des stries transversales.* Il pourrait être identique au *Trichosoma crotali* mentionné, mais non décrit par Rudolphi.

L'auteur parle encore d'une forme larvale de cestoïde trouvée en Égypte dans le connectif sous-cutané d'un *Canis aureus* (Chacal) et que l'A. soupçonne fortement n'être autre que le *Bothriocephalus Mansoni*, Cobbold, découvert d'abord par Manson et puis trouvé par d'autres dans l'homme au Japon.

Dr G. SPERINO.

Étude sur le sang.

La production des plaquettes dans le sang des vertébrés ovipares (1)

par les Docteurs **CASIMIRO MONDINO** et **LUIGI SALA**.

La genèse et le développement des éléments du sang chez les vertébrés (2)

par le Prof. **CASIMIRO MONDINO**.

Résumé original des Auteurs, avec une planche.

Les connaissances acquises sur les plaquettes du sang, grâce spécialement aux importantes recherches du professeur Bizzozero, avaient eu pour résultat de les faire considérer comme un élément autonome. Toutefois, pour qu'il fût rigoureusement démontré que c'était là un fait scientifique acquis, une donnée essentielle manquait: leur reproduction.

En étudiant le mode dont le sang se répare après d'abondantes saignées, nous avons pu constater, chez différents vertébrés ovipares, et spécialement chez les grenouilles, que les plaquettes se multiplient moyennant un processus caryocinétique caractéristique.

La méthode technique que nous trouvâmes la plus opportune, consiste à recevoir le sang, qui sort des vaisseaux, dans le sérum obtenu du sang de l'animal même que l'on étudie, additionné d'une petite quantité d'acide osmique et coloré avec le violet de méthyle. La quantité d'acide osmique doit être petite, parce qu'il est un obstacle sérieux à

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. IV, fasc. 7. — Séance du 8 avril 1888. — *Giornale di scienze naturali ed economiche di Palermo*, vol. XIX.
(2) Ibidem.

la coloration des éléments: d'autre part cette petite quantité d'acide osmique est nécessaire pour fixer dans leur forme, pendant qu'elles sortent des vaisseaux, les plaquettes dont l'altérabilité est excessive.

Pour l'examen des figures nucléaires, il est utile de faire pénétrer sous le couvre-objets, durant l'observation, une petite quantité de solution, très diluée, d'acide acétique dans de l'eau distillée. Ce réactif regonfle le protoplasma des plaquettes et l'éclaircit, de manière que, tout d'abord, la figure nucléaire apparaît nette; puis, comme l'action du réactif continue, au bout d'un certain temps après qu'on a ajouté l'acide acétique les plaquettes finissent par s'altérer au point de ne plus pouvoir servir à l'étude.

Lorsqu'on saigne abondamment des discoglosses, par exemple, au moyen de l'amputation d'un membre supérieur, on remarque le premier jour de la saignée une augmentation notable de leucocytes: ils appartiennent à la lymphe et sont simplement immigrés dans le sang.

A la fin du 2ᵉ jour, dans le 3ᵉ et le 4ᵉ, on observe que les plaquettes, en général, sont devenues plus grosses; beaucoup ont atteint un volume dépassant le double du normal: le noyau montre d'abord un grossissement du filament chromatique, qui prend peu à peu la disposition d'un peloton; puis on constate, avec un examen attentif, que le filament se dédouble longitudinalement.

Jusque là, les anses sont distribuées d'une manière uniforme dans toute la figure nucléaire; mais, à partir de ce stade, on remarque qu'elles vont en s'accumulant dans la région équatoriale, et que, naturellement, elles deviennent plus rares aux pôles.

Dans une période successive elles se portent de nouveau, en se pelotonnant, aux pôles de la figure nucléaire, laquelle, comme l'élément, devient très allongée; naturellement, aussi, elles se font plus rares dans la région médiane et, au lieu de circonvolutions, comme auparavant, les fils présentent des lignes droites, comme s'ils étaient tirés vers les deux pôles, ayant ainsi l'apparence de bâtonnets qui couraient de l'un à l'autre des deux pelotons qui se sont formés aux extrémités de la figure nucléaire.

Plus tard tous les fils qui traversent la région équatoriale finissent par rentrer complètement dans les pelotons et, tandis que cela se produit, l'élément entier se scinde en deux par le processus de sténose qui se vérifie dans sa région équatoriale.

Durant les *prophases* de cette cinèse nucléaire les fils chromatiques prennent constamment une disposition en forme de 8; celle-ci existe

déjà dans le noyau à l'état de repos; dans la *prophase*, en raison de l'éloignement réciproque des anses, elle devient évidente.

En étudiant ces figures nucléaires en forme de 8, il est facile de se convaincre que chaque moitié du noyau est formée de deux anses, disposées de manière que leurs extrémités se mettent en rapport avec la moitié nucléaire du côté opposé: par suite du dédoublement longitudinal, les deux anses en forment quatre.

Les mouvements décrits, que les anses nucléaires offrent durant l'*anaphase*, rendent probable l'hypothèse que deux des anses de néoformation courent, de chacun des pôles de la figure nucléaire, vers l'autre: ainsi, à un moment donné, les anses émigrantes viennent se superposer dans la région équatoriale de la figure nucléaire et on a, là, l'accumulation des anses, tandis que celles-ci deviennent rares dans les régions polaires; puis, les anses continuant leur migration, elles arrivent aux pôles de la figure nucléaire vers lesquels elles ont leur direction respective, et on a ainsi la formation des pelotons polaires et la progressive diminution des anses dans la région équatoriale.

Ces particularités de la structure du noyau des plaquettes concorderaient avec le schéma de structure nucléaire auquel conduiraient les travaux de Beneden, Carnoy et autres sur l'embryologie des nématodes.

Durant l'action de la solution acétique on peut voir, dans les plaquettes, un réticulum protoplasmatique dont les trabécules s'insèrent directement sur les fils chromatiques du noyau, ce qui exclut l'existence d'une membrane nucléaire: on observe aussi de petites bulles qui se forment dans le corps protoplasmatique et qui d'abord se rassemblent aux extrémités de l'élément: il est probable qu'elles sont produites par l'accumulation du *paraplasma* comprimé par suite du gonflement des trabécules protoplasmatiques, sous l'action de l'acide acétique, dans les points de moindre résistance du réticulum protoplasmatique lui-même.

L'évolution des globules rouges dans le sang des mammifères.

Des cellules rouges nucléées se forment les hématies adultes, privées de noyau chez les mammifères, par un double processus que l'on peut étudier, soit dans le sang fœtal, soit, par voie expérimentale, durant la réparation du sang à la suite de saignées chez les animaux adultes.

Dans le sang fœtal (je me suis surtout servi de petits fœtus de rat domestique) mélangé, dès qu'il sort de l'organisme, ou avec le séro méthyle décrit plus haut, ou avec du liquide amniotique coloré au moyen du méthyle violet et additionné de traces d'acide osmique, on voit des cellules qui offrent un beau noyau et ont un grand corps protoplasmatique délicat légèrement coloré en jaune-rosé.

Entre ces formes d'hématies embrionnaires et celles d'hématies parfaites privées de noyau, on rencontre une série complète de stades de transition: on voit dans cette série que le noyau subit une sorte de désintégration granulaire; les granules de substance nucléaire émigrent vers la périphérie de l'élément, se disposant en séries, en trabécules qui partent du centre comme des rayons.

A mesure que la substance nucléaire se porte ainsi du centre à la périphérie, elle subit une altération qui lui fait perdre l'affinité pour les couleurs.

Pour un bon examen de ce processus regressif que subit le noyau, il faut naturellement éclaircir le protoplasma des éléments avec la solution diluée d'acide acétique.

En même temps que la substance du noyau devient granuleuse et émigre à la périphérie de la cellule, le corps protoplasmatique se resserre peu à peu; c'est pourquoi il perd sa primitive délicatesse et oppose une plus grande résistance à l'action de l'acide acétique: cependant, par le fait même que la substance se porte du centre à la périphérie, il en résulte que cette dernière s'épaissit tandis que la région centrale s'amincit. Le diamètre de l'élément, par suite de la coarctation du protoplasma, se raccourcit progressivement, et le volume de la cellule rouge diminuant, la substance colorante se trouve répartie sur une moindre superficie; c'est pourquoi la teinte apparait plus intense. On peut suivre pas à pas tous les stades du processus décrit jusqu'à ce qu'on arrive aux éléments plus vieux, dans lesquels, toute la substance nucléaire s'étant transformée et portée à la périphérie, il n'existe plus trace de noyau.

Ces éléments sont naturellement plus petits que les jeunes et plus résistants aux réactifs. Les microcytes sont des éléments très vieux. En étudiant le sang qui se répare après d'abondantes saignées, on trouve en quantité d'autant plus grande les globules sanguins jeunes et très jeunes, — c'est-à-dire volumineux et riches de substance nucléaire colorable, parfois encore amassée en grande partie, ou même complètement, au centre de l'élément, — que le processus de répa-

ration est moins avancé. Si l'on cesse les saignées et que l'on nourrisse abondamment l'animal, les formes jeunes d'hématies vont en diminuant, et, au bout d'un certain temps, qui varie, naturellement, selon l'animal que l'on étudie, on ne trouve plus que des formes adultes, c'est-à-dire, privées de tout résidu de substance nucléaire.

Nous avons vu que, dans une récente publication « *Du sang et de ses altérations anatomiques* », M. le professeur Hayem, en relatant nos recherches, dit (page 100) que nous admettons que les hématies des mammifères sont nucléées. — En vérité il suffit de jeter un coup d'œil sur notre travail et sur le présent résumé pour comprendre combien nous sommes éloignés de cette opinion qu'il a plu au prof. Hayem de nous attribuer: pour notre compte, nous ne pouvons que déplorer qu'il nous ait gratifié d'une opinion fausse, qui a été soutenue par lui et par des autres et que nous déclarons lui abandonner complètement. En outre il est regrettable qu'il n'ait pas su voir, même une seule des conclusions, auxquelles nous sommes arrivés et qu'il nous semble cependant avoir exposées assez clairement.

La production des plaquettes dans le sang des mammifères.

En examinant, par la méthode technique exposée plus haut, le sang d'un mammifère bien nourri, on trouve que les plaquettes, pour la plus grande partie, sont petites, homogènes, privées de substances différenciables par la coloration dans leur intérieur. Quelques-unes, cependant, plus grosses, offrent, disposés vers la périphérie, des granules d'une substance qui se colore avec le méthyle violet, et, en d'autres encore plus grosses, cette substance est amoncelée au centre de l'élément.

Dans le sang fœtal et dans le sang des animaux adultes soumis à d'abondantes saignées, on trouve une série de formes de plaquettes de volume progressivement croissant jusqu'à celles qui atteignent plus du double de la longueur des plaquettes que l'on rencontre normalement dans le sang d'animaux bien nourris.

Avec la variation du volume, on observe dans les plaquettes, des dispositions diverses de la substance colorable contenue en elles: dans les plus petites, ou il n'en existe point du tout, ou il n'en existe qu'un petit nombre de granules à la périphérie; dans d'autres de volume plus grand, elle est amoncelée au centre; dans d'autres, encore plus

volumineuses, cette substance amoncelée prend une forme allongée et ovoïde, et les plus grosses présentent, dans la région équatoriale de l'ovoïde, une strie claire; celle-ci, augmentant encore le volume de l'élément, va croissant en largeur de sorte que les deux amas de substance colorable qui en résultent finissent, en continuant à s'éloigner, par se porter respectivement dans le centre de chaque moitié de la plaquette, laquelle, à ce point, a atteint, et au delà, le double du volume normal.

Dans ce stade, par un processus de sténose dans la région équatoriale, le corps de la plaquette prend la forme d'un 8.

En recueillant, dans une goutte de liquide amniotique, du sang fœtal aussitôt qu'il sort de l'organisme, et en procédant rapidement à l'examen microscopique, en le maintenant à la température de 37°, on arrive parfois à voir se scinder en deux quelqu'une de ces plaquettes très allongées.

Il est clair que cette substance chromatique décrite représente un noyau, lequel, à mesure que les plaquettes deviennent adultes, se divise en granules qui se portent à la périphérie; ce noyau disparaît ainsi par un processus analogue à celui qui a été étudié dans le noyau des hématies, tandis que le protoplasma de la plaquette se resserre, motif pour lequel l'élément se rapetisse, comme cela arrive également pour les globules rouges.

Chez les ovipares, où les hématies sont nucléées et oblongues, les plaquettes sont nucléées et oblongues: chez les mammifères, il résulte, d'après les observations exposées, que plaquettes et hématies ont une histoire analogue.

Quand on observe le sang fœtal qui commence à peine à circuler, on rencontre seulement des globules rouges et des plaquettes: les leucocytes n'apparaissent que plus tard dans le sang; ils ne se développent pas dans les organes hématopoétiques, mais dans les lymphatiques, et leur histoire, chez les mammifères et chez les ovipares, n'est pas analogue à celle des plaquettes et des hématies, mais chez les uns comme chez les autres, ils se conservent nucléés.

Pour ces considérations, et pour d'autres encore, sur lesquelles je n'insiste pas dans une exposition résumée, mais qui ont été développées dans le travail *in extenso*, on doit regarder les leucocytes non comme des éléments propres du sang, ainsi qu'on les avait

considérés jusqu'ici, mais comme l'élément de la lymphe, et ils se trouvent dans le sang au même titre que dans les autres tissus: ils y sont importés par la lymphe.

Depuis que ces observations ont été publiées, c'est-à-dire depuis un an et demi, une seule objection nous a été présentée; elle a été faite par M. le professeur A. Mosso (1), qui a exprimé le doute, que les formes, par nous décrites comme cinèse des plaquettes chez les ovipares, pussent être produites par des altérations de globules rouges, et qui a déclaré, qu'il estimait nécessaire de voir ces formes dans le sang circulant dans les vaisseaux pour pouvoir leur attribuer la valeur que nous leur avons donnée.

Nous, qui avons minutieusement étudié, décrit et dessiné les altérations que l'on peut observer dans les globules rouges, nous ne croyons pas que ceux-ci, bien qu'altérés, puissent être confondus avec les plaquettes; la structure de ces deux éléments est si différente qu'il n'est pas plus possible de les confondre entre eux qu'il ne l'est de confondre les hématies avec les leucocytes, sans compter que ce genre d'objection se trouve écarté par la délicatesse de la méthode technique dont nous nous sommes servis, et qui est décrite en détail dans notre travail.

Du reste nous avons décrit une série non interrompue de modifications qu'offre le noyau, modifications qui vont parallèlement avec une progressive augmentation de volume de l'élément; ces deux processus finissent par la division de l'élément en deux autres, égaux entre eux, et identiques aux plaquettes en repos.

Demander de voir, dans les vaisseaux, ces phénomènes qui exigent une technique si délicate pour être mis en évidence, pour admettre qu'il s'agisse de reproduction, serait, nous semble-t-il, comme prétendre voir, dans chaque tissu, les formes cinétiques dans les éléments vivants pour admettre en lui la reproduction par scission indirecte.

Pour les raisons susdites et par la conscience que nous avions de la scrupuleuse exactitude à laquelle nous nous sommes tenu en accomplissant et en exposant nos recherches, nous ne crûmes pas, que l'objection fût fondée; et le temps nous a donné raison.

En effet, le 13 du mois de juillet dernier, le docteur Fusari, dans

---

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. IV, fasc. 9, p. 493.

une communication à la Société Médicale de Pavie, disait que les recherches exécutées par lui, dans le laboratoire du professeur Golgi, non seulement confirmaient nos observations par rapport aux animaux étudiés par nous, mais encore prouvaient que, chez d'autres animaux, auxquels Fusari étendit l'observation, le processus de reproduction des plaquettes a lieu comme nous l'avons décrit (1).

Nous avons cherché à photographier les principales formes de scission indirecte des plaquettes des ovipares. Les obstacles que nous avons rencontrés ont été grands: qu'il suffise de mentionner la difficulté de maintenir en repos, pendant un certain temps (il faut, pour ces photographies, plus d'une minute de pose), l'élément que l'on veut photographier, tandis que, la préparation devant être très fraîche pour que les plaquettes se présentent dans toute leur beauté, le sang est liquide; non seulement cela, mais on doit encore faire pénétrer l'acide acétique sous le couvre-objets, et si, lorsqu'on l'a ajouté, on n'arrive pas en peu de temps à trouver un élément dans les conditions voulues pour être photographié, l'action de l'acide va trop au delà et la préparation est perdue.

C'est pourquoi, la planche ci-jointe reproduit les meilleures formes de scission que nous ayons réussi à photographier, mais non certainement les meilleures que l'on rencontre dans les préparations.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Principales formes de scission des plaquettes (*discoglossus*) depuis l'état du repos (nº 1) jusqu'à la division presque complète (nº 10).

---

(1) Fusari, *Riforma medica*, 13 agosto 1889.

Tératogénie expérimentale chez les mammifères (1)

par le Prof. C. GIACOMINI.

Les expériences rapportées dans ce travail ont été faites sur la lapine pleine dans le but de troubler le processus normal de développement des embryons et de tenter ainsi la production d'organismes monstrueux.

Les résultats de ces expériences ne sont pas très nombreux et parfois ils ne répondirent pas à notre attente; tels qu'ils sont, cependant, ils méritent d'être connus, car ils peuvent ouvrir une voie nouvelle à l'embryologie expérimentale.

En effet jusqu'à présent, que je sache, on n'a pas tenté d'expériences sur les embryons de mammifères. Leur développement ayant lieu dans l'intérieur de l'organisme maternel, ils se trouvent placés en conditions telles, que nous ne pouvions faire agir sur eux nos moyens perturbateurs sans pratiquer une grave opération, laquelle, par elle-même, n'eût pas manqué de faire sentir son influence sur la mère et sur les produits qu'elle conduit à maturité, de sorte que la marche normale de la gestation aurait pu être grandement troublée.

Et dans l'évaluation des résultats, nous n'aurions pu toujours bien établir la part qui était due à l'opération et celle qu'il fallait attribuer aux moyens que nous mettions en œuvre pour produire des modifications dans le développement. Le problème se présentait donc beaucoup plus complexe que chez les autres animaux, et c'est là, peut-être, la raison pour laquelle on n'a jamais fait de tentatives pour le résoudre.

Mais, ici, nous devons ajouter aussitôt, que l'expérience nous a démontré que l'influence de l'opération, quand elle est pratiquée selon toutes les règles antiseptiques, assez rapidement et avec toutes les précautions possibles, est relativement très légère; elle est du moins telle qu'on peut facilement n'en pas tenir compte sans nuire à nos conclusions. Les animaux supportent très bien l'acte opératoire, la bles-

---

(1) Communication faite à l'Académie R. de médecine de Turin. Séance du 14 juin 1889 (*Giornale della R. Accademia di medicina*, ann. 1889, num. 6-7).

sure des parois abdominales se guérit rapidement et le développement normal des embryons n'est en rien troublé. Dans les quarante-trois expériences que j'ai faites, et qui constituent cette première série, je n'ai jamais eu à regretter la perte d'un seul animal par le seul fait de l'opération.

Il importe donc de dire de suite quelques mots par rapport à la méthode opératoire, qui est assez simple.

Après avoir fixé l'animal sur la table ordinaire d'opération de Czermark, on rase avec soin les poils de la région hypogastrique, à partir des mamelles les plus postérieures jusqu'au pubis, et on lave cette région avec une solution de bichlorure de mercure. Ensuite, après chloroformisation on fait l'incision de la peau sur la ligne médiane, on pénètre jusqu'à la ligne blanche et on entre ainsi dans la cavité abdominale.

L'incision doit avoir 2 $^1/_2$ à 3 centimètres au plus de longueur, l'extrémité supérieure doit arriver jusqu'au niveau d'une ligne horizontale qui joigne les deux dernières mamelles.

L'incision faite, il est utile, pour faciliter le cours ultérieur de l'opération, de faire passer aussitôt un fil à travers les parois abdominales, entre le tiers supérieur et le tiers moyen de la blessure. Ce fil servira, l'opération une fois terminée, à établir le point de suture le plus élevé; de plus, durant l'opération, en ramenant à travers les lèvres de la blessure, le milieu du fil replié sur lui-même, de manière à le réunir aux deux extrémités, et en faisant tenir ce fil par un assistant, il est d'un grand secours pour tenir soulevées les parois abdominales et écartées les lèvres de la blessure.

De cette façon on a un libre accès dans la cavité péritonéale.

Aussitôt qu'on a pratiqué l'incision, si la vessie est vide, il est facile de saisir une corne utérine et d'attirer ainsi, en dehors de la cavité, l'utérus dans toute son extension. Si la vessie urinaire est pleine, elle est un peu gênante, alors on cherche, au moyen d'une légère pression, à la vider par les voies naturelles; quand cela n'est pas possible, on la tire hors de la cavité abdominale, et on extrait ensuite l'utérus.

Lorsqu'on a l'utérus sous les yeux, si la grossesse a déjà atteint le 7e jour, on aperçoit de suite les points où se sont arrêtées les vésicules blastodermiques et l'on peut faire sur elles toutes les tentatives que nous croyons aptes à atteindre notre but; puis on remet l'utérus dans sa cavité, on ferme la blessure avec deux points de suture, dont l'un se trouve déjà en place, on applique, sur la blessure, de la gaze et

du coton phéniqué et on maintient le tout en place avec plusieurs tours de bande. On porte l'animal dans un endroit chaud, et, au bout de deux jours, la blessure est complètement cicatrisée.

En opérant ainsi, nous pouvons rendre accessibles à nos moyens d'investigation les vésicules blastodermiques, depuis le moment où elles commencent à être distinctes dans la cavité utérine jusqu'à leur complet développement. Mais, comme on le comprend bien, le champ de nos recherches était limité, comparativement à ce qu'on a tenté sur les œufs d'animaux inférieurs. Ces œufs se développant indépendamment de la mère, peuvent par conséquent être continuellement surveillés et soumis à nos agents dans les diverses périodes de développement; dans le cas présent, au contraire, nous ne pouvions disposer que d'un court instant, et par conséquent nous devions agir avec des moyens assez intenses pour laisser une empreinte durable sur les embryons.

De plus, dans les premiers jours après la fécondation, lorsque l'ovule parcourt l'oviducte, ou lorsqu'il est à peine entré dans l'utérus sans s'y être encore fixé sur aucun point, il est difficile de l'apercevoir, et il est encore trop délicat pour résister à nos causes perturbatrices et continuer son développement. Cependant notre champ d'action, même ainsi restreint, pouvait encore être suffisant pour un certain nombre d'expériences; nous allons en rapporter ici quelques-unes.

Ces expériences furent commencées au mois de novembre de l'année dernière. Les premières furent faites avec le concours de mon assistant le Dr A. Conti; mais celui-ci ayant obtenu un poste d'avancement, quitta Turin, et alors je les continuai seul.

Le premier but que nous nous sommes proposé, en entreprenant ces recherches, fut d'enlever de la vésicule blastodermique une certaine quantité du liquide qui y est contenu. Ce fait aurait eu une double influence: l'une, purement *mécanique*, sur les parois, celles-ci cessant d'être régulièrement distendues, et l'autre *nutritive*, puisque, comme on le sait, ce liquide est utilisé pour l'accroissement dans le développement successif, avant que ne s'établissent des rapports étroits entre l'utérus et les membranes fœtales.

Dans ce but nous choisîmes des lapines pleines, de la fin du 7e jour au commencement du 9e. Dans cette période, les premiers rudiments de l'embryon commencent à paraître dans l'aire embryonnaire de la vésicule blastodermique; des connexions plus étroites s'établissent entre

la vésicule et les parois de l'utérus, lequel se modifie pour donner origine au placenta maternel. Ces modifications se produisent au niveau du point où l'utérus reçoit le mésomètre, ou en correspondance de son hile. Le reste des parois utérines devient plus mince, semi-transparent, et laisse apercevoir le liquide de la vésicule blastodermique, laquelle se trouve simplement appliquée aux parois de l'utérus. L'embryon se développe dans la partie de la vésicule blastodermique qui est en rapport intime avec la paroi adhérente de l'utérus. Il se trouve par conséquent placé dans des conditions qui ne permettent pas de l'atteindre, au moyen d'un subtil instrument introduit dans la cavité de la vésicule, à travers la partie libre.

Pour pratiquer cette expérience, il convient de se servir d'une petite seringue de Pravaz avec une aiguille très fine et très pointue. Avec la main gauche on tient l'utérus dans le point où se trouve une vésicule, avec la droite on enfonce l'aiguille en direction un peu oblique, et, d'un mouvement brusque, on traverse la paroi de l'utérus et de la vésicule dans la partie la plus mince; un assistant tourne le piston de la seringue et une goutte de liquide est absorbée : la paroi qui se présentait bien tendue devient aussitôt molle; on retire la seringue et on exécute le même acte opératoire sur les autres. Ainsi, en moins d'une minute, on peut opérer toutes les vésicules des deux utérus. Il convient toujours d'en épargner quelques-unes, afin qu'elles puissent servir de terme de comparaison. L'animal est maintenu vivant pendant trois ou quatre jours, puis on le tue pour voir le résultat de l'opération.

Je rapporte brièvement, ici, la description de quelques-unes de ces expériences.

Ve Expérience.

Lapine pleine du 13 novembre à 9 heures du matin (l'époque de la gestation se calcule toujours du moment où eut lieu le coït).

Elle est opérée le 20 novembre à 2 h. 1/2 (7 jours et 5 h. 1/2 de gestation).

Tuée le 25 novembre à 3 h. 1/2 (10 jours et 6 h. 1/2).

Toutes les vésicules qui furent opérées ne se sont plus développées; ouvertes, elles ne présentèrent pas de trace d'embryon.

Dans quelques-unes on a pu isoler les parois de la vésicule qui fut conservée et sectionnée selon les procédés ordinaires. L'examen microscopique démontra encore l'existence de la couche albumineuse qui entoure la vésicule à l'extérieur. Les éléments disposés en double couche sont en complète désorganisation. Sur aucun point on ne trouve de particularités qui caractérisent l'aire embryonnaire.

VIe EXPÉRIENCE.

Lapine pleine du 14 novembre, 10 h. $^1/_2$ du matin.

Opérée le 21 novembre, à 9 heures du matin (6 jours et 22 h. $^1/_2$).

Les vésicules sont piquées, et le liquide aspiré dans 4 de l'utérus droit, et dans une du gauche; l'animal est tué le 26 (12 jours de gestation). Toutes les vésicules opérées se sont arrêtées dans leur développement et on n'y trouve pas de trace d'embryon. Les vésicules non opérées ont un développement normal.

Ces deux observations nous démontrent que, dans les premières périodes, lorsque les vésicules blastodermiques ne se sont pas encore bien fixées aux parois utérines, l'aspiration, en les ridant dans toute leur extension, arrête tout développement ultérieur; les feuillets blastodermiques sont complètement détruits et plus tard absorbés.

Mais si l'opération est faite dans une période successive, vers la fin du 8e, ou mieux, au commencement du 9e jour, la partie embryonnaire est déjà adhérente à l'utérus, et celui-ci s'est déjà modifié pour donner origine au placenta maternel; alors l'aspiration n'altère pas la position primitive; l'embryon peut continuer à se développer, et le développement ultérieur peut être influencé par l'opération pratiquée. C'est ce que démontre l'observation suivante.

VIIIe EXPÉRIENCE.

Lapine pleine du 25 novembre à 10 heures du soir. Elle est opérée le 3 décembre à 3 heures de l'après-midi (7 jours et 17 heures de grossesse).

Il y a trois vésicules dans l'utérus droit; les deux plus rapprochées de la trompe sont plus volumineuses que la troisième; elles sont opérées toutes les trois. Dans l'utérus gauche, il y a 6 vésicules; les trois plus inférieures sont opérées, les autres ne sont pas troublées.

L'animal est tué le 7 nov. à 4 heures de l'après-midi (11 jours et 8 heures).

Dans les deux vésicules supérieures de droite arrêtées dans leur développement, on ne trouve pas de trace d'embryon.

Dans la vésicule inférieure de droite on rencontre, à la place de l'embryon, un tubercule conique, opaque, que l'examen microscopique a démontré être un sac amniotique contenant un petit rudiment embryonnaire informe.

Les trois vésicules de gauche qui ne furent pas opérées contiennent un embryon avec développement normal. Les trois opérées se sont développées aussi; elles contiennent un embryon vivant. Toutefois le volume de ces embryons est un peu moindre que le normal, et les courbures, aussi bien l'antéro-postérieure que la latérale, sont grandement exagérées. Un de ces embryons présente une forte dépression au niveau de l'espace rhomboïdal.

Il faut encore noter que la portion utérine qui contenait ces trois vésicules n'était pas régulièrement sphérique, mais elle affectait une forme irrégulière, comme si la paroi utérine eût présenté, sur quelques points, une résistance plus grande à la distension. Cette disposition, que j'ai vue se reproduire dans d'autres cas, peut être attribuée à l'exagération des courbures observées chez les embryons contenus dans l'utérus.

L'embryon atrophique de l'utérus droit, et celui de l'utérus gauche qui était privé de l'espace rhomboïdal, après avoir été dessinés furent sectionnés. Du 1er, on fit des sections transversales au nombre de 361; l'embryon commençait seulement à la 240e section. Du 2e, on fit des sections frontales en partant du dos, au nombre de 739, toutes contenant l'embryon.

Renvoyant à une autre circonstance la description des particularités observées dans ces préparations, je me borne seulement à dire que dans le 1er cas on avait la reproduction d'une des formes atrophiques que j'ai décrites dans l'embryon humain; dans le second, au contraire, se trouvait un manque d'union du canal médullaire en correspondance de l'espace rhomboïdal, motif pour lequel celui-ci communiquait avec l'extérieur.

Je veux rapporter une autre expérience pour démontrer que, malgré l'opération, quelques vésicules ont continué encore à se développer d'une manière normale.

XIVe Expérience.

Lapine pleine du 19 décembre à 8 heures du soir. Elle est opérée le 27 du même mois, à 5 heures de l'après-midi (7 jours et 19 heures).

On rencontra trois vésicules à droite et quatre à gauche. Toutes furent piquées, et le liquide blastodermique fut aspiré jusqu'à ce que les parois fussent devenues complètement flasques.

La lapine fut tuée deux jours seulement après l'opération, c'est-à-dire le 29 décembre à 3 heures de l'après-midi, pour suivre les changements qui se produisent dans les vésicules quand elles sont arrêtées dans leur développement. A l'autopsie on trouva trois vésicules complètement arrêtées sans trace d'embryon. En deux, l'embryon, comme développement et conformation, était parfaitement normal.

Dans les deux autres l'embryon était très visible, mais le volume et la conformation ne correspondaient pas au stade de développement. La courbure céphalique et la courbure dorsale manquaient tout spécialement. Un de ces embryons fut sectionné en sens longitudinal et l'examen microscopique démontra que sa constitution était normale. Les fossettes auditives étaient à peine indiquées et communiquaient encore amplement avec l'extérieur.

Deux vésicules privées d'embryon furent également sectionnées dans toute leur extension sans qu'on trouvât trace de la localité où existait l'aire embryonnaire

Je m'abstiens, par brièveté, de rapporter d'autres expériences faites par le procédé de la *piqûre et de l'aspiration du liquide blastodermique*, parce que les résultats sont à peu près identiques à ceux qui ont été mentionnés.

Bien qu'on eût obtenu, après cette opération, le développement d'embryons parfaitement normaux, cependant ce procédé s'est montré trop énergique; le trouble qui en résultait dans les rapports et dans la nutrition de la délicate vésicule blastodermique était trop grave pour que, dans le plus grand nombre des cas, elle pût encore continuer à se développer. Toutefois, je suis convaincu qu'on pourra en obtenir de bons résultats pour notre but, quand on aura bien précisé son mode d'action, l'époque du développement la plus opportune dans laquelle il devra être mis en œuvre et la quantité de liquide que l'on devra extraire. Ce sera le but d'une autre série d'expériences que je me propose d'entreprendre dès que je pourrai disposer d'un matériel plus abondant.

Pour le moment je continue à énumérer les tentatives faites par moi, dans l'espérance qu'elles feront naître chez d'autres le désir de les répéter et de les perfectionner.

Ayant donc constaté la trop grande énergie du *procédé de piqûre et d'aspiration*, je pensai à expérimenter la *simple piqûre* faite avec une aiguille très fine; seulement au lieu de me limiter à entrer dans la cavité blastodermique, je cherchai à en pousser la pointe vers le bord adhérent de l'utérus, de manière à porter une lésion à l'embryon. Quoique l'embryon soit caché à nos regards, cependant nous savons qu'il est couché sur la paroi adhérente de l'utérus, disposé parallèlement à son axe.

Et tenant compte de l'épaisseur de la vésicule, nous pouvons bien déterminer le moment où la pointe de l'aiguille arrive en rapport avec l'aire embryonnaire, et limiter là notre action. Si l'aiguille était poussée plus profondément, elle irait blesser les parois utérines dans la localité où elles se présentent plus richement vascularisées et alors il se produirait fatalement une hémorragie qui serait un grand obstacle au développement successif. L'aiguille peut être introduite perpendiculairement à la superficie embryonnaire, ou parallèlement à elle.

Dix expériences furent faites avec ce procédé : nous rapportons seulement les suivantes :

XVIIIe Expérience.

Lapine pleine du 29 décembre à 9 heures du soir, opérée le 6 janvier 1889 à 3 heures de l'après-midi (7 jours et 18 heures).

Il y avait trois vésicules dans l'utérus gauche; elles furent piquées avec une aiguille de manière que celle-ci atteignît la superficie embryonnaire. Dans l'utérus droit il existait six vésicules; quatre furent piquées et deux épargnées.

La lapine fut tuée le 10 janvier à 10 heures du matin (11 jours et 13 heures). Les deux vésicules qui ne furent pas opérées contenaient un embryon normal.

Deux de l'utérus droit présentaient aussi un embryon bien développé, vivant, mais avec exagération des courbures. Trois vésicules ne contenaient pas de trace d'embryons; elles s'étaient complètement arrêtées. Enfin les deux dernières contenaient un embryon rudimentaire, dont on voyait seulement, d'une manière bien évidente, l'extrémité céphalique entourée par l'amnios. Celles-ci furent dessinées et sectionnées transversalement avec une partie du placenta. On eut ainsi 327 sections dans une et 373 dans l'autre.

L'examen microscopique a démontré que l'embryon a continué à vivre pendant quelque temps après l'opération, puis s'est arrêté. Le trouble avait frappé principalement l'extrémité caudale. Les éléments du canal médullaire commençaient à se désagréger. La piqûre avait probablement atteint la partie caudale de l'embryon.

XXVIIIe Expérience.

Lapine pleine du 15 février 1889 à 9 heures du soir. Elle est opérée le 24 février à 9 heures du matin (8 jours et 12 heures).

Dans l'utérus droit il existe cinq vésicules; elles furent piquées, quelques-unes en sens horizontal et d'autres perpendiculairement. A gauche se trouve une seule vésicule, qui, elle aussi, fut piquée.

L'animal est tué le 28 février à 3 heures de l'après-midi (12 jours, 18 heures).

Toutes les vésicules contenaient des embryons normalement développés et vivants.

Dans d'autres expériences on trouva encore un développement normal, bien que le liquide contenu dans les membranes se montrât trouble et sanguinolent, ce qui démontrait que la paroi utérine avait été lésée.

De ce groupe d'expériences je veux rapporter une troisième observation pour montrer le degré de résistance que présentent les lapins à nos opérations.

XIIIe et XXIe Expérience.

Lapine supposée pleine du 13 décembre à 9 heures du soir. Elle est opérée le 21 décembre à 3 heures de l'après-midi.

Elle est reconnue non pleine. On lie, avec du catgu, l'utérus droit près de l'ouverture de l'oviducte. En peu de jours elle est guérie complètement de la blessure abdominale.

Le 13 janvier 1889 à 9 heures du soir elle est mise en rapport avec le mâle et elle est fécondée.

On l'opère de nouveau le 21 janvier à 3 heures de l'après-midi (7 jours et 18 h.) en faisant l'incision des parois abdominales un peu à gauche de la cicatrice de la première opération; l'utérus droit est complètement vide.

Dans l'utérus gauche se trouvent trois vésicules avec développement normal; elles sont toutes trois opérées au moyen de la piqûre.

L'animal est tué le 28 janvier, à 2 heures de l'après-midi (14 jours, 17 heures). On observe des signes de péritonite en correspondance des piqûres; à la place des vésicules on trouve un dépôt blanchâtre caséeux, qui s'est rencontré dans d'autres cas. Les membranes fœtales et l'embryon sont entièrement disparus. L'utérus droit, au dessous des ligatures, était pâle, la muqueuse anémique et les parois un peu contractées et épaissies.

Les conséquences à tirer de cette dernière expérience sont manifestes. Elle peut être mise au nombre de celles qui furent déjà tentées par d'autres expérimentateurs pour démontrer la migration de l'ovule d'un côté à l'autre.

Le procédé de la *piqûre de l'embryon* nous donne, lui aussi, des résultats inconstants; comme l'*aspiration*, il produit fréquemment la destruction de l'individu entier. Toutefois, quelques résultats obtenus nous montrent la possibilité d'avoir des difformités quand son action est bien limitée à un point donné et qu'elle est destructive.

Malheureusement, l'embryon échappant à notre regard, quelques précautions que nous prenions, nous ne sommes pas toujours sûrs de diriger la pointe de l'aiguille vers la même partie de l'embryon, et nécessairement les résultats sont toujours variables. De plus, nous n'avons pas de moyens pour savoir si l'aiguille a seulement atteint l'embryon ou bien si elle l'a dépassé, allant ainsi blesser les parties que nous désirions épargner, et dont la lésion peut par elle-même produire des troubles dans le développement. Ce procédé est donc dangereux, mais en même temps qu'il est dangereux, nous le croyons peu efficace pour produire des lésions dans l'embryon, surtout quand on le compare aux agents mis en œuvre par d'autres expérimentateurs dans l'embryon du poulet pour produire des arrêts de développement d'une partie déterminée.

Une simple piqûre faite dans un amas d'éléments en pleine activité

de développement peut être facilement réparée et ne laisser aucune trace dans le développement successif.

Pour tous ces motifs je crois que la piqûre de l'embryon, dans notre cas spécial, sera difficilement choisie pour obtenir des déformations.

J'ai cru que la *piqûre de la vésicule blastodermique* jointe à une *compression méthodique* des parties embryonnaires pourrait être plus utile, en pensant que Stanislas Warynski avait obtenu, dans l'embryon de poulet de 24 à 36 heures, au moyen de la pression linéaire momentanée, selon l'axe longitudinal, une duplicité cardiaque et omphalocéphalique.

Pour exercer cette pression, il faut avoir un instrument émoussé afin de ne pas produire de solutions de continuité dans l'aire embryonnaire. De plus, ne pouvant agir sur l'embryon, sinon après avoir traversé les parois de la vésicule, l'instrument doit être de très petit volume. Dans ce but j'ai fait construire un trois-quarts très fin. Après avoir introduit la pointe dans la vésicule on retirait légèrement l'aiguille et avec l'extrémité rendue ainsi émoussée, on exerçait de légères pressions vers l'embryon; la compression était donc plutôt limitée et le point comprimé prenait la forme circulaire. Elle agissait de l'interne à l'externe, en sens opposé au mode d'opérer de Warynski dans ses embryons de poulet. Il ne fallait donc pas s'attendre à obtenir des résultats identiques aux siens; notre intention était seulement de voir la manière dont agit la compression sur le développement ultérieur de l'embryon.

Cependant les premières expériences faites avec ce procédé m'ont fait voir que la canule du trois-quarts, si petite qu'elle fût, était toujours plus volumineuse qu'une simple aiguille et que la blessure qu'elle faisait dans les parois de l'utérus ne se fermait pas aussitôt qu'on avait retiré l'instrument, mais laissait échapper une quantité plus ou moins grande de liquide de la vésicule.

On doit donc tenir compte, non seulement de la pression, mais encore de la sortie du liquide blastodermique; et ce fait agissait peut-être avec beaucoup plus d'intensité que la simple pression.

Quoi qu'il en soit, voici le résumé de quelques expériences faites avec ce procédé:

XXXIV[e] Expérience.

Lapine pleine du 26 mars à 8 heures du soir, opérée le 4 avril à 3 heures de l'après-midi (8 jours, 19 heures).

Il y avait 6 vésicules normales dans chaque utérus. Elles furent toutes piquées avec le trois-quarts, et une pression légère fut faite sur la paroi postérieure de l'utérus. En retirant le trois-quarts, il sort quelques gouttes de liquide blastodermique.

La lapine est tuée le 8 avril dans l'après-midi (12 jours et 18 heures). Toutes les vésicules sont arrêtées dans leur développement; il n'y existe pas de trace d'embryon et les membranes sont en voie d'absorption. En deux seulement on trouve un rudiment embryonnaire qui n'est plus vivant. Chez l'un, la conformation externe, spécialement de l'extrémité céphalique, est encore bien reconnaissable malgré sa petitesse, elle est libre et non enveloppée par l'amnios; l'autre, au contraire, se présente comme un tubercule informe, les membranes ovulaires sont encore bien développées.

Du 1er on fit 160 sections de l'extrémité céphalique. Le second fut aussi sectionné transversalement avec les membranes fœtale et maternelle, et on obtint 475 sections.

Dans ces sections on peut exactement étudier la position qu'occupait le rudiment embryonnaire par rapport aux membranes qui l'enveloppaient; et tandis que l'embryon se montrait atteint d'un degré avancé de désagrégation, de manière à pouvoir être considéré comme une forme nodulaire, les membranes, au contraire, avaient une conformation et une structure normales.

XXXVe Expérience.

Lapine pleine du 29 mars à 9 heures du soir; elle est opérée le 8 avril, à 2 h. $^1/_2$ de l'après-midi (9 jours, 17 h. $^1/_2$).

Il y a huit vésicules dans les deux utérus; toutes furent piquées et comprimées. L'animal est tué le 13 avril à 2 h. $^1/_2$ (14 jours, 17 h. $^1/_2$).

A l'autopsie on rencontre, entre les membranes et l'utérus, un fort épanchement sanguin en voie d'absorption. Ce fait avait produit une compression des parties embryonnaires, motif pour lequel, dans trois vésicules, l'embryon était mort rapetissé et fortement aplati; quatre étaient complètement vides. Une seule vésicule contenait un produit normal et vivant. Le placenta maternel était très développé dans quelques-unes.

Les embryons altérés ne furent pas encore étudiés microscopiquement. L'hémorragie qui s'est trouvée constante dans toutes les vésicules de l'expérience décrite est peut-être en rapport avec la période avancée de la gestation, dans laquelle fut faite l'opération, l'utérus se trouvant plus richement vascularisé et la constitution de sa muqueuse grandement modifiée à cette époque.

Dans la pratique de nos opérations, nous nous trouvons donc en face de deux difficultés selon la période diverse de développement. En opérant trop tôt l'utérus tolère mieux l'acte opératoire, parce qu'il ne s'est pas encore ressenti de la présence des vésicules blastodermiques, mais celles-ci, à l'opposé, sont plus délicates et plus facilement

vulnérables. En agissant trop tard l'embryon est mieux disposé pour l'opération, et c'est au contraire l'utérus qui est plus en danger, spécialement à cause de sa riche vascularisation. La voie moyenne sera la plus convenable.

La forme aplatie que présentaient quelques embryons de l'expérience XXXV°, montre combien doit avoir été forte la pression produite par l'épanchement sanguin. Celui-ci provenait de ce que les membranes fœtales s'étaient détachées des parois utérines où se développait le placenta. Probablement ceci avait eu lieu aussitôt après l'acte opératoire. Il était surprenant cependant de voir le placenta très développé, même dans les vésicules où l'embryon avait complètement disparu.

Avec le procédé de la *piqûre et aspiration*, comme avec ceux de la *piqûre et compression*, et de la *piqûre simple*, on agissait sur l'embryon pendant un court instant, dans le moment où la vésicule était accessible à notre regard; de là, nécessité de produire une lésion plutôt grave et étendue pour qu'elle fût durable. Mais, l'utérus une fois remis dans la cavité abdominale, notre action cessait complètement. Cependant, pour notre but, il aurait été intéressant de pouvoir agir continuellement pendant le développement successif de l'embryon. Dans ce cas la cause perturbatrice aurait pu être légère, le peu d'intensité étant compensé par la continuité de l'action. On aurait pu obtenir ce résultat en introduisant, dans l'intérieur des vésicules, des corps étrangers, qui par leur présence auraient certainement apporté du trouble dans le développement.

Dans les œufs de poule, pour empêcher la formation de l'embryon ou d'une partie de l'embryon, on a déjà fait des expériences analogues, en introduisant de petites aiguilles métalliques à travers la membrane germinative (Gerlach). Ici, cependant, les conditions de développement sont différentes. L'aiguille, après avoir traversé l'aire embryonnaire, restait complètement plongée dans le vitellus, lequel tolère assez bien sa présence, sans qu'il se produise de graves inconvénients. Dans notre cas il n'était pas possible d'obtenir cela. L'aiguille ; après avoir traversé l'embryon, serait allée blesser l'utérus au niveau du placenta, et l'on comprend facilement, d'après ce que nous avons dit, quels troubles auraient résulté de ce fait.

De plus les œufs de poule, qui avaient été transpercés par l'aiguille, étaient tenus immobiles dans l'étuve pour que l'aiguille conservât tou-

jours la même position. Chez le lapin, au contraire, il était absolument impossible d'obtenir l'immobilité, et par conséquent, sous ce rapport encore le procédé des aiguilles était inapplicable. Il fallait chercher un autre moyen qui ne présentât pas les inconvénients susdits.

Je choisis alors pour ces expériences des aiguilles non métalliques, mais faites de laminaire. On prend de très minces bâtonnets de laminaire bien secs, on rend très régulière une de leurs extrémités que l'on termine en pointe. Avec cette extrémité on pique la vésicule, puis avec les ciseaux on sépare la partie pointue du reste du bâtonnet, et on la pousse doucement dans l'intérieur de la cavité. Si petit que soit le fragment de laminaire introduit, comme, au contact du liquide blastodermique, il augmente de 4 à 6 fois, et plus, de volume, on a ainsi, dans la cavité blastodermique, un corps étranger, lequel, exerçant une pression douce et continue, ne peut manquer de causer un trouble dans le développement régulier.

Les petits bâtons de laminaire, avant d'être employés, doivent être désinfectés et maintenus dans un endroit sec. Dans cette opération encore on ne pouvait cependant éviter l'écoulement d'une plus ou moins grande quantité de liquide blastodermique, spécialement quand on cherchait à pousser la pointe séparée du bâtonnet dans la vésicule. Et si la pointe est un peu longue on rencontre aussi des difficultés pour l'introduire, celle-ci tendant toujours à sortir par l'ouverture qui a été faite; pour éviter ces inconvénients et pour mieux réussir dans cette opération, il faut que le bâtonnet soit extrêmement mince et qu'on en coupe seulement la pointe.

Avec ce procédé, on fit diverses expériences dont le résultat fut presque identique. Il suffit donc d'en rapporter une.

XXXVIIIe Expérience.

Lapine pleine du 26 avril à 1 heure de l'après-midi: elle est opérée le 5 mai à 8 heures du matin (8 jours et 19 heures).

L'utérus droit contenait 7 vésicules bien développées. A l'exception des deux plus inférieures, toutes les autres furent piquées avec des aiguilles de laminaire, en laissant la pointe dans l'intérieur. Quelques vésicules se vidèrent complètement du liquide pendant l'opération: l'utérus gauche contenait une seule vésicule, qui fut opérée de la même manière.

L'animal fut tué le 9 mai à 8 heures du matin (12 jours et 19 heures).

Toutes les vésicules, même celles qui ne furent pas opérées, se sont complètement arrêtées et ont disparu. A leur place on trouve parfois un dépôt blanchâtre. La

muqueuse utérine s'est cependant modifiée pour former le placenta. Le point de l'utérus sur lequel fut faite la piqûre était rouge, saillant et avec traces manifestes de péritonite.

Dans aucune des expériences pratiquées avec ce procédé je n'ai pu obtenir un développement partiel; par lui-même et par les inconvénients qu'il provoquait, il produisait constamment la mort de l'embryon et la destruction rapide des membranes. Pour qu'il puisse correspondre à notre but, il faut qu'il soit modifié dans les expériences successives, et la modification essentielle consistera à réduire aux proportions les plus minimes la partie de laminaire qui devra rester dans l'intérieur de la vésicule blastodermique pour qu'elle agisse doucement sur les parois embryonnaires et n'excite aucune réaction sur les parois utérines: on devra aussi pratiquer une rigoureuse désinfection de la laminaire. De tous les procédés que nous ayons expérimentés, celui-ci est le plus dangereux, pour les embryons et principalement pour la mère. Dans toutes les observations on trouva toujours des traces plus ou moins manifestes de péritonite ou diffuse ou limitée autour de la piqûre.

Dans toutes ces expériences, nous ne pouvons agir sur le produit qui se développe qu'à une période donnée, c'est-à-dire, lorsque, par son volume, il est devenu évident dans la cavité de l'utérus. Avant le 7ᵉ jour il est difficile de pouvoir reconnaître le point où se trouve une vésicule blastodermique; d'autre part celle-ci est trop délicate pour résister à nos agents mécaniques. Nous pourrons donc difficilement étendre nos expériences aux tout premiers stades qui seraient les plus opportuns pour commencer des déviations dans le développement.

J'ai cherché à surmonter en partie les difficultés en opérant de la manière suivante. Sachant que les vésicules n'arrivent dans l'utérus qu'à la fin du 3ᵉ jour, je pratique, avant cette époque, une ligature avec du catgut, sur l'utérus, à peu de distance du point où celui-ci reçoit le débouché de l'oviducte. Cette ligature a pour but d'arrêter l'émigration des ovules, de les réunir dans un petit espace, et de voir le mode de se comporter des parois de l'oviducte et de l'utérus.

Ensuite, pour être certain que la fécondation a eu lieu, il convient de ne pratiquer l'opération que d'un seul côté, laissant libre l'utérus du côté opposé. De cette manière on peut aussi avoir des termes de comparaison pour le stade relatif de développement.

Voici le résumé de quelques expériences pratiquées avec le procédé de la ligature.

XXVIe EXPÉRIENCE.

Lapine pleine du 20 février à 2 heures de l'après-midi. Elle est opérée le 25 à 2 heures de l'après-midi, par conséquent trois jours précis après le coït.

L'utérus gauche est lié à une petite distance du débouché de l'oviducte, et l'utérus droit est laissé libre.

L'animal est tué le 3 mars à 9 heures du matin (10 jours et 19 heures). Dans l'utérus gauche, et au-dessous de la ligature se trouve une seule vésicule avec développement normal. Au-dessus de la ligature, on rencontre une légère dilatation qui s'étend sur tout l'oviducte, lequel apparaît comme s'il était injecté. Le contenu est limpide et sans trace de formation embryonnaire. La muqueuse de l'utérus présente cependant un relief dirigé longitudinalement et qui rappelle une production placentaire.

Dans l'utérus droit se trouvent 7 vésicules bien développées, à l'exception de la dernière qui est atrophique. Cette expérience nous démontre d'une manière évidente que, à la fin du 3e jour après le coït, quelques vésicules sont déjà parvenues dans l'utérus.

XXXIe EXPÉRIENCE.

Lapine pleine du 1er mars à 6 heures de l'après-midi; opérée à 2 heures $^{1}/_{2}$, le 4 mars (7 jours et 20 h. $^{1}/_{2}$). Les deux utérus sont très développés; on les lie à la distance de 4 centimètres du débouché de l'oviducte. L'animal est tué le 12 mars à 3 heures de l'après-midi (10 jours et 21 heures).

A gauche, au dessus de la ligature, il existait une dilatation allongée, qui s'étendait jusqu'à l'oviducte, remplie par un caillot blanchâtre, friable, sans trace de parois embryonnaires.

Cette portion de l'utérus était richement vascularisée.

Dans l'utérus droit et au-dessus de la ligature se trouvait une vésicule plus volumineuse que ne le comporte le développement de l'embryon. Ayant été ouverte, elle se trouva contenir un embryon entouré par l'amnios, dans lequel on distinguait encore les principales particularités de la conformation externe, mais qui ne présentait pas de courbure céphalique; au contraire, dans la partie inférieure du tronc, il existait un angle saillant ventralement, qui rappelait parfaitement la disposition décrite par His dans quelques embryons humains (Lg, Sch et BB, fig. 1, 2, 3, pl. IX).

L'embryon fut dessiné et divisé transversalement en 507 sections. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'une forme atrophique, dans laquelle cependant les organes primitifs se montraient encore bien circonscrits, malgré la profonde altération de leur constitution.

Cet embryon est le seul qui ait atteint un certain développement.

Dans toutes les autres expériences la dilatation de l'utérus, au-dessus de la ligature, ne contenait pas de parties formées: il existait seulement ou un liquide transparent ou un précipité blanchâtre. La muqueuse utérine, cependant, présentait, dans quelques-unes de ces circonstances, une modification qui rappelait une formation placentaire. Ce fait est important, parce qu'il montre que les ovules étaient réellement arrivés dans l'utérus, et que le développement avait commencé, mais n'avait pas continué, les vésicules n'ayant pas pu se bien fixer aux parois utérines par défaut d'espace. Peut être qu'à ce résultat aura contribué aussi l'amas de liquide qui semble se former constamment au-dessus de la ligature, et qui, par sa nature et par sa présence, pouvait être peu favorable au développement ultérieur des ovules.

Il est à noter qu'une partie de l'utérus, située au-dessous de la ligature, se montrait pâle, anémique et, dans quelques cas, ratatinée.

Malgré ces résultats en très grande partie négatifs, je suis convaincu que le procédé de la ligature d'un point de l'utérus, avant que n'arrive l'émigration des ovules, pourra être d'une grande utilité pour l'étude que nous faisons, lorsque l'expérience aura mieux établi le moment le plus opportun pour pratiquer l'opération et le point de l'utérus où devra être faite la ligature. En d'autres termes, je crois que l'opération, pour qu'elle soit plus avantageuse, devra être faite à une époque très rapprochée du moment où les ovules sont sur le point d'entrer dans l'utérus, afin de ne pas donner le temps, à la ligature, de produire des modifications graves dans la muqueuse utérine placée au-dessus d'elle, évitant ainsi l'accumulation de liquide; et que, de plus, la portion de l'utérus qui reste à la disposition des ovules devra être telle qu'ils aient un espace suffisant pour s'appliquer et se fixer à la paroi utérine, laissant au développement ultérieur le soin de produire les effets mécaniques de compression qui puissent troubler leur régulière expansion. En sacrifiant ensuite les animaux à une époque plus ou moins rapprochée du moment où fut pratiquée l'opération, je crois encore que l'on pourra suivre les modifications que subissent les vésicules lorsqu'elles n'arrivent pas à se mettre en rapport avec l'utérus pour en tirer les matériaux nécessaires à leur accroissement ultérieur.

On comprend facilement que, avec ce procédé, expérimenté sur une vaste échelle, nous pourrons arriver à éclaircir quelques points d'embryologie normale, regardant principalement l'émigration des ovules, et leur manière de se disposer le long de l'utérus et par rapport à la

circonférence de l'organe; toutes questions qui ont besoin d'observations répétées et variées pour être définitivement résolues.

Ce procédé de la ligature de l'utérus, avant que n'ait lieu la migration des ovules, peut nous permettre d'exécuter deux expériences sur le même animal, avec des méthodes diverses. Ce fait, en même temps qu'il sert à démontrer la grande tolérance du lapin par rapport à ce genre d'expériences, nous offre encore le moyen d'utiliser plus avantageusement notre matériel d'étude, que nous ne pouvons pas toujours avoir en abondance.

XXXVIIe Expérience.

Lapine pleine du 16 avril à 9 heures de l'après-midi. Elle est opérée le 19 avril à 2 h. $^1/_2$ de l'après-midi, c'est-à-dire 2 jours et 17 h. $^1/_2$ après le coït. On lie l'utérus droit à une brève distance de sa conjonction avec l'oviducte. Deux jours après elle est parfaitement rétablie.

Elle est opérée une seconde fois le 26 avril à 2 h. $^1/_2$ de l'après-midi (9 jours et 17 h. $^1/_2$); on fait une incision à gauche de la cicatrice de la première opération et parallèlement à elle. L'utérus extrait, on trouve trois vésicules bien développées dans la corne gauche; l'utérus droit ne présente aucune modification, ni dans le volume ni dans la couleur, au dessus de la ligature; au-dessous, au contraire, on observe à travers les parois un dépôt blanchâtre.

Les deux vésicules supérieures de l'utérus gauche furent opérées en introduisant dans l'intérieur un petit morceau de laminaire; l'animal supporte bien la 2e opération et ne manifeste pas de troubles.

Il est tué le 30 avril à 3 heures de l'après-midi (c'est-à-dire 13 jours et 18 h. après le coït, 11 jours depuis la 1re opération et 4 depuis la seconde).

L'autopsie a démontré que l'utérus droit, dans la partie située au-dessus de la ligature, était complètement vide et d'aspect normal.

La muqueuse utérine ne s'était en rien modifiée. Probablement les ovules ne sont pas parvenus dans cette portion de l'utérus.

La partie située au-dessous présentait les parois assez robustes, avec légère augmentation de la cavité; le contenu blanchâtre, qu'on avait observé en faisant la 2me opération, avait complètement disparu.

Les trois vésicules de l'utérus gauche n'avaient pas augmenté de beaucoup leur volume; leur forme était irrégulière. Elles contenaient un liquide trouble et sanguinolent. Ayant ouvert les deux vésicules opérées, on ne trouva pas de trace d'embryon; la pointe du bâtonnet de laminaire était enfoncé dans la paroi postérieure de l'utérus. La vésicule non opérée contenait un rudiment embryonnaire.

Vu la résistance du lapin à ce genre d'expériences, l'opération peut quelquefois être répétée avec beaucoup d'utilité afin d'observer et de modifier la marche du 1er acte opératoire.

La *ligature de l'utèrus avec du catgut* a été expérimentée par moi d'une autre manière, dans une période plus avancée du développement, lorsque les vésicules étaient déjà bien évidentes. Alors une vésicule était comprimée entre deux ligatures, sans intéresser les vaisseaux sanguins qui, du mésomètre, se portent vers celle-ci, et sans produire sur elle aucune lésion. La vésicule, par le simple fait de la ligature, s'arrêtait dans son développement; les parties embryonnaires périssaient, se désagrégeaient et étaient absorbées.

Avant de terminer cette communication, je désire rapporter une dernière expérience, que j'ai faite dans l'intention de voir s'il était possible d'avoir pendant quelque temps sous les yeux les vésicules, tandis qu'elles se développent, en les laissant en dehors de la cavité abdominale.

XXVe Expérience.

Lapine pleine du 28 janvier à 8 heures du soir. Elle est opérée dans l'après-midi du 5 février (7 jours et 19 heures).

L'utérus droit ne contenait pas d'embryons. Le gauche en contenait cinq avec développement normal. La seconde et la troisième vésicule, en partant du bas, sont portées hors de la cavité abdominale et maintenues ainsi. Pour cela on fit trois points de suture; l'un à la partie supérieure de la blessure, l'autre à la partie inférieure et le troisième au milieu, à travers les parois abdominales et le mésomètre, afin d'empêcher l'utérus de rentrer dans la cavité abdominale. La blessure est pansée de la manière ordinaire, avec l'adjonction d'une petite cloche de verre, proportionnée au volume des deux vésicules restées à l'extérieur, pour recevoir celles-ci et les défendre du contact des objects de médication et les maintenir dans une atmosphère chaude humide. — 24 heures après l'opération, la médication est renouvelée, les vésicules ont quelque peu augmenté de volume, toutefois elles se présentent rougies, et leur superficie est en partie couverte de dépôts fibrineux.

Les jours suivants leur volume allait en diminuant, elles devenaient toujours de moins en moins distinctes, jusqu'à ce que toute trace des vésicules disparaissait La gestation était complètement interrompue. Cependant la superficie externe de l'utérus avait contracté des adhérences avec les bords de la blessure, et on avait ainsi, hors de l'abdomen, une anse de l'utérus gauche, qui demeurait toujours de couleur rouge et d'aspect luisant, et se maintenait ainsi sans médication aucune. L'animal a toujours joui d'une parfaite santé.

A la fin du mois d'avril elle fut mise en rapport avec le mâle. Soupçonnant qu'elle était pleine, on l'opéra une seconde fois le 5 mai, faisant une incision au côté droit de la hernie utérine. L'utérus droit était vide; il avait contracté des adhérences sur divers points de la partie abdominale. L'oviducte de ce côté était fortement distendu, vers son extrémité ovarique, par un liquide incolore et transparent. Toute la préparation fut conservée dans l'alcool.

J'ai voulu rapporter cette expérience plutôt à titre de curiosité que pour l'importance qu'elle peut avoir pour nos études. Elle marque le degré extrême où nous pouvons arriver avec nos expériences sur l'utérus, et peut-être, en vue d'études spéciales, pourra-t-elle être répétée.

Cette première série d'expériences, faites sur la lapine pleine au moyen d'agents mécaniques, doit être considérée comme une étude préliminaire, comme une introduction à des recherches plus étendues et plus exactes que l'on peut tenter dans ce champ.

Ce travail préparatoire pourra, comme tel, susciter beaucoup d'objections, dont quelques-unes ont même été indiquées en rapportant les observations. Ces objections, je ne chercherai point à les discuter pour le moment, parce que j'espère qu'une plus longue expérience et un plus grand perfectionnement des procédés opératoires arriveront à les dissiper.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons cependant tirer de ces expériences quelques conséquences d'ordre général:

1° Que, chez la lapine pleine, il est possible de mettre l'utérus à découvert et de rendre accessibles les vésicules blastodermiques à divers stades de leur développement;

2° Que l'opération, nécessaire pour avoir sous les yeux l'utérus plein de la lapine, n'a pas d'influence marquée sur la santé de l'animal et sur le cours ultérieur de la gestation. Et, à cet égard, nous pouvons dire que l'opération dans notre cas a moins d'importance pour le développement ultérieur de l'embryon que tous les actes opératoires qui s'exécutent dans l'œuf de poule pour mettre en évidence l'aire embryonnaire. Ici, en effet, on détruit une partie de la coquille et de la membrane testacée; et cette destruction ne peut être réparée qu'artificiellement. Et, que l'on adopte pour la fermeture de l'ouverture la méthode récemment proposée par Fol et Warynski, ou l'instrument assez complexe construit par Gerlach et qu'il a appelé *embryoscope*, ou tout autre employé par des observateurs plus anciens, on n'arrive jamais à rétablir l'embryon dans ses conditions primitives; et, pour ce motif, le développement, par le seul fait de l'opération, ne procède pas toujours régulièrement.

Chez la lapine, au contraire, la simplicité et la rapidité de l'opération met vite les embryons en conditions tout à fait naturelles, et la prompte cicatrisation de la blessure abdominale rend aussi à la mère son premier état de santé.

Nous avons une preuve de cela dans le fait que l'œuf de poule, avec ouverture, arrive difficilement à son complet développement; la gestation de la lapine, au contraire, procède assez régulièrement et arrive à son terme quand on n'a pas agi directement sur les produits de la conception;

3o Que lorsque nous avons sous les yeux l'utérus et les vésicules blastodermiques, nous pouvons expérimenter sur elles tous les moyens que nous croyons les plus aptes à atteindre notre but, en n'oubliant jamais la condition essentielle de toute expérience de cette nature, savoir, que l'intènsité de l'agent ne doit pas être telle qu'elle puisse tuer l'embryon, mais qu'elle doit au contraire en permettre encore la vie et le développement.

Sous ce rapport, les conditions d'expérimentation sont certainement moins favorables que dans l'œuf de poule. Dans celui-ci, en effet, lorsqu'on a pratiqué l'ouverture, nous pouvons, grâce à une illumination convenable, apercevoir les premiers rudiments embryonnaires, leur degré de développement et leur disposition, et nous pouvons, dès lors, agir, avec une plus grande sûreté, sur tout l'embryon ou sur une seule partie.

Chez la lapine, au contraire, lorsqu'on a mis les vésicules à découvert, l'embryon est encore caché à notre regard et, pour ce motif, il est plus difficile d'appliquer et de limiter les agents mécaniques à la partie que nous désirons modifier. Cependant, là aussi, en raison de la ténuité des parois, de la limpidité du contenu, grâce à une illumination adaptée, nous pourrons arriver à vaincre, en partie, cette difficulté.

Ces conclusions générales seraient déjà une compensation suffisante à nos études.

Venant ensuite aux résultats plus directs de nos expériences, nous pouvons dire que:

1° Quand la lésion faite expérimentalement sur les vésicules blastodermiques, au moyen d'agents mécaniques, est capable de produire l'arrêt complet du développement, l'embryon et les membranes entrent dans une période de désagrégation, se détruisent et sont absorbés sur place sans troubles pour la mère;

2° Quand la lésion frappe mortellement la partie embryonnaire, sans atteindre les membranes, celles-ci continuent encore pendant quelque temps à se développer, tandis que l'embryon disparaît;

3° Si la lésion est moins violente, l'embryon continue encore à vivre et à se développer, mais son évolution n'est plus normale. Il se

montre grandement modifié, tant dans sa conformation extérieure que dans sa constitution intime. On a ainsi des formes *atrophiques diverses;*

4° Enfin, dans un grand nombre de cas, malgré notre opération, on peut encore obtenir des produits complètement normaux.

Les résultats de ces quelques expériences sont pour moi très précieux, en ce que j'ai pu obtenir des formes correspondant parfaitement à celles que j'ai décrites récemment dans l'embryon humain (*Su alcune anomalie di sviluppo dell'embrione umano.* Note 1re, 1888. Note 2e, 1889) (1). En effet, l'existence des membranes avec absence de l'embryon (observ. IV) et les états atrophiques décrits longuement dans les observations II et III trouvent leur correspondance dans les formes obtenues par moi dans les expériences décrites plus haut.

Si l'un des buts de la Tératogénie expérimentale est de produire artificiellement des dispositions que l'on observe en conditions naturelles, afin d'en mieux saisir la cause, ce but, je crois l'avoir complètement atteint.

Dans cette première série d'expériences j'ai essayé de produire des déviations dans le développement en employant seulement des *agents mécaniques*, et chez une seule espèce animale; mais il est évident qu'on peut mettre en œuvre des *agents chimiques*, en introduisant, par exemple, dans l'intérieur des vésicules blastodermiques, des substances diverses, en faibles solutions, aptes à faire sentir leur action sur l'embryon, en retardant ou en accélérant son développement, comme on l'a déjà fait sur des œufs d'animaux inférieurs (frères Hertwig et Gerlach), des *agents thermiques* ou *électriques*; ou que l'on peut choisir comme sujet de recherche d'autres espèces de mammifères.

Le champ est vaste et le but est sûr; car, quel que soit le résultat que l'on pourra obtenir de ces études par rapport à la tératogénie, il est certain qu'elles contribueront à accroître nos connaissances sur les premiers stades de développement des animaux supérieurs.

Les formes embryonnaires obtenues avec ces expériences, formes qui furent toutes étudiées par moi, seront décrites dans une autre circonstance, quand le matériel sera plus abondant et que la comparaison entre elles permettra d'en tirer quelques déductions.

---

(1) Voir les *Archives ital. de Biologie*, t. IX, p. 359 et t. XII, p. 178.

Études sur les réactions employées pour établir la présence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique[1]

par le Dr LUIGI SANSONI

(Laboratoire de pharmacologie et de chimie physiologique de Turin).

Dans le laboratoire de pharmacologie et de chimie physiologique de Turin, de nombreuses recherches furent entreprises, sous la direction du Prof. Giacosa, dans le but d'élucider une question importante de chimie clinique, relative aux réactions employées pour découvrir la présence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique.

Après les classiques publications (1867—1869) de Kussmaul, sur la cure de la dilatation d'estomac, et plus spécialement après que Leube (1871) eut appliqué la sonde gastrique dans un but diagnostique, une nombreuse légion de travailleurs suivit cette même voie et les travaux publiés en quelques années sur cette question furent si nombreux que la partie de la médecine interne qui concerne la gastropathie a fait de très rapides progrès, et, désormais, occupe une place distinguée dans le champ de la pathologie. — Cependant les nombreux A. qui s'occupèrent de la chimie stomacale dirigèrent principalement leurs efforts vers un seul point, en s'efforçant de trouver un réactif sûr, capable de révéler la présence de l'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal.

Après Maly, qui employa le méthyle violet pour démontrer l'acide chlorhydrique libre, dans des recherches de chimie physiologique v. d. Velden fut peut-être le premier qui, dans la pratique, introduisit les couleurs d'aniline dans un but diagnostique pour découvrir l'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal. A la suite de v. d. Velden.

---

(1) *Annali di chimica medico-farmaceutica e di farmacologia*, vol. IX et X, série IV, 1889.

une très longue série d'expérimentateurs, tels que Ewald, Uffelmann, Edinger, Keitz, Hösslin, Günzburg, Boas et beaucoup d'autres, s'appliquèrent à résoudre la question de la meilleure manière possible; et c'est ainsi que furent proposés un certain nombre de réactifs qui, tout d'abord loués à leur apparition, furent peu à peu presque délaissés, soit en raison des défauts inhérents à leur nature, soit peut-être, plus encore que pour tout autre motif, parce que le suc gastrique est un liquide très complexe et contenant, par conséquent, des substances qui empêchent la manifestation de la réaction. Ainsi, tout d'abord, les travaux de Uffelmann, de Ewald et de Seemann firent perdre l'enthousiasme pour les couleurs d'aniline parce que l'on vit que les albuminoïdes et les sels paralysaient l'acide chlorhydrique qui n'était plus en état d'agir sur les substances colorantes. C'est pour cette raison que Cahn et v. Héring, en 1886, tentèrent de trouver une méthode au moyen de laquelle il fût possible de démontrer, non seulement qualitativement, mais encore quantitativement l'acide chlorhydrique lié aux albuminoïdes dans le contenu stomacal. Mais le travail de ces deux auteurs fut également trouvé défectueux et critiqué spécialement par Pfungen. Le réactif de Günzburg semblait avoir aplani toute difficulté; en effet Ewald et Haas ne virent pas que la phloroglucine-vanilline fût troublée par la présence d'albuminoïdes, même dans la quantité où ils se trouvent dans le suc gastrique. Mais, parmi d'autres travaux, celui de Pfungen, qui parut quand les recherches pratiquées dans le laboratoire du Prof. Giacosa touchaient presque à leur fin, démontra que le réactif de Günzburg présente, lui aussi, le défaut commun, bien qu'à un degré moindre, d'être masqué par les albuminoïdes, même dans la quantité où ils se trouvent dans le contenu stomacal.

Parmi les réactifs encore employés aujourd'hui, les principaux sont: la tropéoline, le méthyle violet, le rouge de Congo, les papiers rhodanés, le réactif de Günzburg et celui de Boas; il y en a d'autres, tels que la fuchsine, la phénolphtaléine, le vert brillant, etc., etc., qui sont maintenant presque totalement oubliés.

Les raisons pour lesquelles toutes ces réactions furent trouvées plus ou moins défectueuses dépendent, ou de leur peu de sensibilité, ou du fait qu'elles sont communes à tous les acides, ou à un grand nombre, soit organiques, soit inorganiques, ou encore de ce qu'elles sont masquées par certaines substances toujours présentes dans le contenu stomacal (albuminoïdes et sels). Les recherches pratiquées dans le laboratoire du Prof. Giacosa ont justement pour but d'élucider ces questions

afin de voir: 1° la mesure de la sensibilité des réactifs, plus communément en usage, aux divers acides employés seuls et en solution aqueuse; 2° si tous les acides employés sont également actifs sur ces réactifs; 3° de quelle manière et dans quelle mesure les réactions susdites sont troublées par les albuminoïdes.

Pour résoudre ces questions on adopta une méthode proposée par le Prof. Giacosa, méthode que l'on peut considérer comme scientifiquement exacte.

Parmi les substances colorantes on choisit les principales, et spécialement celles qui, suivant l'opinion des divers auteurs, sont préférables pour la démonstration de l'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal; ce sont: la tropéoline OSO (Schukardt), le rouge de Congo, le méthyle violet, le réactif de Mohr, celui de Günzburg et celui de Boas.

Afin de démontrer et de mesurer la sensibilité des réactifs susdits aux acides, on choisit, parmi ces derniers, quelques acides inorganiques et quelques autres organiques, c'est-à-dire que l'on expérimenta avec les acides chlorhydrique, nitrique, sulfurique, oxalique, lactique, acétique, tartrique, citrique, butyrique, formique et benzoïque; de chacun d'eux on prépara les solutions au dixième, au centième, au millième normal, et pour chacune d'elles on établit la quantité *minima* de solution, soit en poids, soit en volume, nécessaire pour donner la réaction égale à un échantillon donné.

Pour la tropéoline, le méthyle violet et le rouge de Congo, substances qui furent employées en solution aqueuse, la première à 0,025 °/₀, la 2° à 0,005 et 0,025 °/₀, la 3° à 0,0035 et 0,025 °/₀, les expériences furent pratiquées de deux manières, savoir, ou en versant l'acide dans la solution aqueuse de substance colorante, en quantité de 10 c. c., ou bien en versant la substance colorante dans la solution acide également en quantité de 10 c. c. La réaction était considérée comme terminée quand le changement de couleur était égal à l'échantillon. On crut bon d'établir, pour quelques réactifs, deux échantillons, l'un représentant un stade intermédiaire entre la couleur propre de la substance colorante et celle de la réaction finale, l'autre représentant cette dernière couleur, afin que la comparaison de l'activité des diverses solutions acides pour une même substance colorante fût plus précise et plus démonstrative. Les échantillons furent toujours obtenus avec les solutions d'acide chlorhydrique. Pour la tropéoline, on ex-

périmenta aussi la méthode de Danilewsky qui, ensuite, fut suivie aussi par Boas avec quelque modification.

Pour les papiers rhodanés, pour le réactif de Günzburg et pour celui de Boas, les expériences furent pratiquées de la manière habituelle; pour les papiers rhodanés on suivit la méthode proposée par moi (1) et qui consiste à déposer délicatement, avec une baguette de verre, sur le papier réactif, une goutte de solution acide et à regarder à travers: les moindres différences de couleur subies par le papier s'apprécient très bien de cette manière, et si l'on prend, p. ex., une solution aqueuse d'acide chlorhydrique et si on la dilue jusqu'à ce que le papier rhodané qui y est plongé ne réagisse plus, c'est-à-dire ne change plus de couleur, on peut, avec ma méthode, apercevoir dans ces conditions, une réaction assez évidente.

Ensuite, pour résoudre l'autre question relative au trouble apporté à ces réactions par les albuminoïdes, on employa, pour quelques-uns d'eux, l'acide chlorhydrique seulement, et toujours dans les solutions susdites; pour d'autres, les expériences se firent aussi avec les acides lactique, butyrique et sulfurique. — Les diverses substances albumineuses expérimentées sont: l'albumine d'œuf, la séro-albumine, le peptone, la fibrine, la myosine, la caséine et le sérum de lait; excepté la fibrine et le peptone, qui se trouvaient dans le laboratoire, toutes les autres substances furent préparées avec le plus grand soin possible. La caséine fut extraite du lait de vache, la séro-albumine des liquides séreux, la myosine des muscles de chien, de lapin et de pigeon. De chacune d'elles on détermina exactement la quantité de cendres pour 100. Chacune de ces substances fut employée ou en solution aqueuse ou en suspension dans l'eau distillée. On en fit diverses solutions et de chacune d'elles on établit la quantité de substance contenue en 100.

Les substances colorantes employées furent celles qui sont indiquées ci-dessus et les expériences se pratiquèrent à peu près de la manière décrite plus haut, c'est-à-dire que, pour chaque substance albumineuse, on mesura la quantité *minima* de sa solution laquelle, ajoutée à une quantité donnée de solution acide, était capable de la rendre insensible aux réactifs, ou bien on détermina la quantité de solution acide nécessaire pour rendre sensible aux réactifs une certaine quantité de solution albumineuse, ou, finalement, on détermina encore la quan-

(1) SANSONI, *Rivista clinica*, 1886.

tité de solution albumineuse capable de faire disparaître la réaction quand elle avait été obtenue avec une quantité déterminée de solution acide et de réactif.

En ce qui regarde la détermination quantitative de la capacité de saturation des divers albumines par l'acide chlorhydrique, on tint compte seulement des résultats fournis par les réactions avec le réactif de Günzburg, et cela parce que ce réactif, outre qu'il est spécial pour l'acide chlorhydrique, est encore le plus sensible de tous et celui qui est le moins troublé par la présence des albuminoïdes.

Pour la fibrine on étudia aussi la question de savoir si, en se dissolvant dans la solution chlorhydrique, elle formait une combinaison stable, ou s'il était possible de lui enlever l'acide qu'elle avait absorbé.

Pour avoir la garantie d'une plus grande certitude, les expériences furent répétées plusieurs fois de sorte qu'elles s'élèvent, en tout, à plus d'un millier; de cette façon l'expérimentateur put acquérir, par un long exercice, une certaine facilité à distinguer même les moindres différences de couleur prises par les réactifs à la suite de l'adjonction des diverses solutions acides. On peut donc considérer que les conclusions tirées de ces recherches sont exactes.

Après cette brève exposition des méthodes suivies dans les recherches, nous ne rapportons ici que les conclusions. Si l'on désirait avoir des connaissances plus détaillées, on devrait se reporter aux travaux originaux.

Voici les conclusions:

1° Il existe une différence entre les acides organiques et les acides inorganiques expérimentés, en ce qui concerne leur action sur les divers réactifs; les seconds sont beaucoup plus énergiques que les premiers, si l'on en excepte l'acide oxalique qui doit être placé, comme énergie, à côté des acides inorganiques.

2° Parmi les acides inorganiques, les acides chlorhydrique, nitrique et sulfurique sont les plus énergiques, et, sauf de très légères différences, ils montrent une égale activité; l'acide phosphorique est moins actif que les trois précédents et même que l'acide oxalique, il a en outre une activité minime sur les papiers rhodanés et prend place parmi les acides organiques les moins énergiques.

3° Comme il a été dit plus haut, l'acide oxalique est le plus actif des acides organiques, et, en général, il existe, entre lui et les autres des différences assez grandes; ces derniers peuvent en général être rangés ainsi par ordre d'activité: acides lactique, tartrique, formique,

citrique; ensuite, acides acétique, butyrique et benzoïque, qui se montrent peu ou point énergiques.

4° Parmi les réactifs les plus sensibles se trouvent: *a*) le réactif de Günzburg (il révèle l'acide chlorhydrique en solution de 0,0144 °/₀₀); *b*) le rouge de Congo; *c*) la tropéoline; *d*) le réactif de Boas; *e*) les papiers rhodanés et le méthyle violet.

5° Les divers réactifs peuvent se diviser en deux catégories, selon que l'on considère que la réaction est limitée à peu ou à beaucoup d'acides; l'une comprend le réactif de Günzburg, les papiers rhodanés et le réactif de Boas, qui réagissent aux seuls acides inorganiques et à l'acide oxalique (au moins en solution peu concentrée); l'autre comprend la tropéoline, le méthyle violet et le rouge de Congo, qui réagissent aussi aux acides organiques, surtout le rouge de Congo qui se montre presque également sensible à tous les acides employés, excepté à l'acide butyrique.

6° Pour quelques réactifs, avant d'arriver à la réaction finale, il se manifeste des termes intermédiaires qui peuvent laisser dans l'incertitude quand il s'agit de juger si la réaction existe ou non; pour d'autres, au contraire, la limite entre l'existence ou le manque de la réaction est très nette; le réactif de Günzburg possède par excellence cette propriété, ainsi que les papiers rhodanés, bien qu'à un moindre degré; tous les autres, plus ou moins, sont défectueux à cet égard.

7° Toutes les substances albumineuses employées masquent, à un degré plus ou moins grand, les diverses réactions chlorhydriques du contenu stomacal.

8° Les réactions que l'on obtient avec le réactif de Günzburg et avec les papiers rhodanés sont les moins troublées, puis viennent celles que l'on obtient avec le méthyle violet, et finalement avec le rouge de Congo et avec la tropéoline: ce qui confirme le fait déjà établi pour les solutions acides simplement aqueuses, que le réactif de Günzburg et les papiers rhodanés doivent être considérés comme les meilleurs réactifs de l'HCl du suc gastrique.

9° La capacité de saturation des diverses substances albumineuses par l'HCl, c'est-à-dire la quantité d'acide au-dessous de laquelle on n'a pas de réaction avec les substances colorantes relatives, varie selon ces substances et selon les réactifs. En ce qui concerne la phloroglucine-vanilline, la capacité de saturation des divers albuminoïdes employés est la suivante:

Albumine d'œuf	7 % environ	
Séro-albumine	9 » »	
Peptone	3.6 »	
Fibrine	8 »	La limite pour ces trois substances ne peut pas être établie avec une précision absolue.
Caséine	7.7 »	
Myosine (extraite des muscles de chiens) . . .	5.93 »	
Sérum de lait (albuminoïde et sels ensemble) . .	92.3 »	(rapportée seulement à la quantité en albuminoïdes % qu'elle contient).

10° La division établie par Danilewsky entre albuminoïdes qui lient les acides et albuminoïdes qui lient les alcalis, n'existe pas; d'après les expériences précédentes tous les divers albuminoïdes lient les acides. De ces expériences il résulterait encore une autre division, savoir: les albuminoïdes solubles dans l'eau (albumine d'œuf, séro-albumine, peptone, sérum de lait) lient promptement les acides; les albuminoïdes insolubles (fibrine, caséine, myosine) les lient très lentement et s'y dissolvent.

11° L'acide chlorhydrique s'unit à la fibrine d'une manière très faible; une grande quantité de cet acide peut être exportée par le lavage d'eau répété, mais non la totalité; une partie relativement grande reste attachée, avec ténacité, à la fibrine, qui semble aussi se lier à l'HCl, mais non dans des rapports constants de poids, fait qui a été établi par Herth en 1884, pour le propeptone.

Cette note n'est qu'un résumé de trois travaux comprenant toutes les expériences pratiquées et qu'on peut lire dans les *Annali di chimica medico-farmaceutica e di farmacologia* (vol. IX et X, série IV, 188‹ Le 1er, un mémoire préliminaire, fut publié par le Prof. Giacosa d'après les expériences du Dr Molinari; le 2e, publié par moi, se rapporte aux expériences pratiquées avec les solutions acides, simplement aqueuses le 3e, publié par le Dr Molinari et par moi, se rapporte aux expériences pratiquées avec divers albuminoïdes.

Sur la nature des atrophies par inanition

par le Dr B. MORPURGO.

(Institut de Pathologie générale de Turin).

C'est le manque de données certaines touchant la nature des atrophies par inanition, qui m'a engagé à entreprendre cette étude.

Elle a eu spécialement pour but de déterminer: 1° dans quelle mesure les éléments des divers organes se rapetissent par l'effet du jeûne, et quelles parties de la cellule sont particulièrement intéressées par l'atrophie; 2° s'il y a des données pour établir que l'atrophie par inanition aigüe est une atrophie simple, ou si, à côté de l'atrophie simple, on peut démontrer l'atrophie numérique.

En ce qui concerne la première question, l'examen porta sur le foie, les reins, le pancréas, les fibres des muscles volontaires et celles du cœur de pigeons voyageurs tenus à un jeûne absolu, dans l'obscurité, jusqu'à la mort. Les examens de contrôle furent exécutés sur des pigeons sains, de la même race, du même âge et à peu près du même poids.

Les mensurations des éléments furent faites, pour la plus grande partie, sur des préparations de sections minces, quelquefois sur les éléments isolés.

Tous les détails relatifs aux méthodes suivies seront exposés dans un travail plus étendu qui sera publié sous peu dans l'*Archivio per le Scienze Mediche*. Ici, il me suffira de rapporter les résultats de mes recherches.

I. Relativement à la première question j'ai pu constater que:

1° Les cellules glandulaires du foie d'un pigeon mort après 17 jours de jeûne, ont un diamètre notablement moindre que le normal. Tandis que, chez le pigeon normal, le diamètre moyen est de 16,75 μ, il est réduit, chez le pigeon mort de faim, à 11,47 μ (les moyennes résultent de la valeur moyenne du diamètre *maximum* et du dia-

mètre *minimum* de 100 cellules de chacun des deux foies). En calculant, d'après ces diamètres, la diminution du volume des cellules hépatiques, considérées comme autant de sphères, il résulterait que le volume des cellules, dans le pigeon affamé, correspond à 0,3628 de celui des pigeons sains. La perte en volume serait donc de 0,64. Chossat calcula la perte de poids des foies, chez ses pigeons, à 0,52. La diminution de volume des cellules hépatiques serait donc relativement plus grande que celle du poids de l'organe.

Il faut cependant tenir compte que la forme polyédrique des cellules hépatiques ne permet qu'un calcul approximatif de leur volume et que le poids spécifique des cellules hépatiques, dans le pigeon normal, est différent de celui des mêmes éléments dans le pigeon mort de faim, parce que, de ces derniers, la graisse et le glycogène sont complètement disparus.

Ces données approximatives nous assurent que la diminution de volume des cellules hépatiques est si considérable qu'elle ne nous oblige pas à admettre une autre forme d'atrophie, en dehors de l'atrophie simple, pour expliquer la perte de poids de l'organe, chez le pigeon mort de faim.

Les diamètres *maximum* et *minimum* des cellules hépatiques sont restés, entre eux, après le jeûne, à peu près dans le même rapport où ils étaient dans les cellules du pigeon normal; de sorte que nous pouvons conclure que l'atrophie par inanition n'a pas amené une déformation notable des éléments glandulaires.

Les noyaux des cellules hépatiques n'ont pas changé de forme; ils ont cependant légèrement diminué de grandeur. Tandis que, dans le pigeon normal, ils ont, en moyenne, le diamètre de 6,0 μ, dans le pigeon mort de faim ils ont le diamètre de 5,61 μ. J'ai trouvé une diminution plus considérable dans le foie des lapins, diminution que je mentionne dans un autre travail qui sera publié prochainement. Elle était de 0,98 μ.

Les noyaux hépatiques, chez le pigeon normal, diffèrent de ceux du lapin en ce qu'ils sont beaucoup plus uniformes. Et comme j'ai trouvé que, chez le lapin affamé, la diminution de la grandeur moyenne des noyaux provenait essentiellement de la rareté de noyaux très gros, je crois pouvoir attribuer la diminution du volume des noyaux hépatiques du pigeon, moins considérable que celle des mêmes noyaux chez le lapin, à l'uniformité de la grandeur des noyaux hépatiques chez le pigeon normal.

2° Dans le rein on peut démontrer la diminution de volume des

épithéliums des canalicules contournés. Elle résulte de la diminution de la grosseur du canalicule et de celle de la hauteur de sa couche épithéliale. Tandis que l'épaisseur des canalicules contournés est, en moyenne, chez le pigeon normal, de 28,31 μ, elle est réduite, chez le pigeon mort de faim, à 24,13 μ. La couche épithéliale, chez le pigeon normal, est haute de 9,92 μ, celle du pigeon mort de faim, de 9,067 μ. Pour le rein je ne pus rien constater, sinon que ses éléments glandulaires spécifiques sont diminués d'une manière notable par l'effet du jeûne; encore me fut-il impossible d'établir quelle partie de la perte de poids de l'organe peut être expliquée par la diminution de volume de ses éléments glandulaires.

Les noyaux des épithéliums des canalicules contournés sont, eux aussi, légèrement rapetissés. Ceux du pigeon normal mesurent 5,81 μ, ceux du pigeon mort de faim, 5,63 μ. Dans cet organe on trouve, aussi chez le lapin, une différence légère entre les noyaux normaux et ceux de l'animal mort de faim. Les premiers mesurent 6,94 μ, les seconds, 7,29 μ.

3° Les cellules glandulaires du pancréas sont aussi très notablement réduites de volume par l'effet du jeûne. Chez le pigeon normal leur base mesure 8,54 μ, leur hauteur 11,34 μ; chez le pigeon mort de faim, 6,74 μ, la base, 8,73 μ, la hauteur.

En calculant, d'après ces chiffres, le volume d'une cellule considérée comme un cône, dont la base aurait pour diamètre la base de la cellule mesurée en sections, il résulte que le volume des cellules est, en moyenne, diminué de 0,52. La diminution du poids du pancréas serait, selon Chossat, de 0,641. La diminution de volume des éléments du pancréas expliquerait donc une bonne partie de la diminution de son poids. La réduction des cellules glandulaires est attribuée spécialement à l'amincissement de la zone interne granuleuse; celle-ci n'est cependant pas disparue.

Les noyaux de l'organe du pigeon mort de faim sont ronds ou ovales et ils ne sont pas plus petits que ceux de l'organe du pigeon normal. Le diamètre moyen des noyaux normaux est de 3,91 μ, celui des noyaux du pigeon mort de faim, de 3,90 μ.

4° Les mensurations relatives aux muscles volontaires furent exécutées sur les fibres du grand pectoral et sur celles des muscles de l'aile. La grosseur moyenne des fibres du pigeon normal est de 37,34 μ, celle des fibres du pigeon mort de faim est de 23,93 μ. La diminution de la grosseur des fibres est de 0,36. L'amincissement des

fibres, qui est de plus d'un tiers, nous indique presque entièrement la quantité des matériaux soustraits aux muscles du pigeon, par le jeûne.

Les fibres des muscles pectoraux sont, relativement, diminuées plus que celles des muscles des ailes. Leur grosseur, après le jeûne, est de 18,69 μ, tandis qu'avant, dans le pigeon normal, elle était de 33,12 μ. La grosseur moyenne des fibres des muscles des ailes après le jeûne est de 29,17 μ, tandis qu'avant le jeûne elle était de 41,57 μ. Je crois que l'on peut rapprocher ce fait d'un autre déjà observé par Eichorst, et que je pus pleinement confirmer; c'est-à-dire, que les fibres des muscles des ailes ne donnent pas de signes de dégénérescence par effet de l'inanition aigüe, tandis que celles des pectoraux sont fragiles, troubles; elles laissent voir moins distinctement les stries transversales et elles contiennent nombre de fins granules pâles, qui pâlissent davantage encore si on les traite par l'acide acétique fort. Ces altérations de structure se trouvent donc dans les fibres musculaires où l'atrophie a fait le plus de progrès.

Les fibres musculaires du cœur sont aussi notablement amincies et plus ou moins dégénérées. La grosseur moyenne des fibres dans le pigeon normal est de 9,22 μ, celle des fibres du pigeon mort de faim, de 6,50 μ, Elles ont donc perdu le tiers de leur épaisseur.

II. Pour résoudre la seconde question, c'est-à-dire, pour savoir si l'on peut démontrer dans l'inanition aigüe par abstinence complète, à côté de l'atrophie simple, l'atrophie numérique, j'ai exécuté l'expérience suivante:

A un chien adulte bien nourri, du poids de 6,700 gr., je mis à découvert et j'isolai le muscle couturier d'un côté, sans en offenser la gaîne connective et sans le détacher de ses insertions. Je le fixai ensuite avec une double ligature à un petit bâton de verre et, au-delà des ligatures, je coupai ses insertions; je cousis par couches la blessure et je la pansai avec l'iodoforme et la celloïdine. La blessure guérit, par première intention, en cinq jours. A partir du sixième jour je tins le chien à une abstinence complète et enfermé dans une petite cage. La mort arriva au 18e jour de jeûne, et, peu après, j'entrepris la préparation du couturier de l'autre côté, en suivant une méthode analogue à celle qui a été décrite ci-dessus.

Les muscles furent laissés pendant 24 heures dans l'alcool au tiers, après quoi, de portions homologues de ces derniers, on tailla, avec le rasoir, deux petits cubes qui me servirent pour faire les préparations de dilacération. Le reste des muscles passa dans l'alcool fort et me

servit pour les préparations de sections. Celles-ci furent tirées de la partie du muscle qui se trouvait immédiatement au-dessus de la portion utilisée pour les dilacérations. Je fis une brève série de sections transversales complètes, je les fis adhérer au petit verre couvre-objet, je les colorai avec le picrocarminate d'ammoniaque et je les enfermai, partie en glycérine, et partie en laque Dammar.

Sur une préparation du couturier d'un côté, et sur une autre préparation du même muscle de l'autre côté, je fis la numération complète des sections transversales des fibres musculaires. Pour pouvoir m'orienter dans ce procédé et corriger des erreurs éventuelles, je dessinai le contour complet de la section fortement agrandie et j'y inscrivis tous les champs correspondant aux faisceaux musculaires sectionnés transversalement. Dans chacun des champs j'enregistrai le nombre des fibres comprises dans un faisceau, puis je totalisai les chiffres ainsi obtenus. Si les faisceaux étaient trop gros, je m'aidais en divisant le champ du microscope au moyen d'un petit verre quadrillé inséré entre le collecteur et la lentille oculaire.

Les préparations qui, dans la série, étaient supérieures ou inférieures à la préparation choisie pour la numération, me servirent pour contrôler quelques fibres, afin de savoir si elles étaient vraiment entières ou divisées, uniques ou formées par l'accollement de deux ou de plusieurs éléments.

Les préparations de dilacération servirent à la mensuration de l'épaisseur des fibres. Pour éviter de mesurer plusieurs fragments d'une même fibre, je pris en considération seulement les fibres qui avaient une longueur correspondante au petit cube enlevé du muscle.

Le nombre des fibres du muscle couturier extirpées avant le jeûne s'élevait à 19,885, celui des fibres du muscle de l'autre côté, extirpées après la mort par inanition, à 19,812. La différence entre ces deux chiffres est donc très légère. Ce résultat ne nous offre certainement pas les données pour admettre que pendant le jeûne il y ait eu une atrophie numérique appréciable.

Je photographiai en outre, avec le même agrandissement, les préparations que j'employai pour la numération des fibres, et, sur celles-ci, je déterminai la valeur de leurs superficies. La superficie de la section transversale du muscle extirpé avant le jeûne est, à celle du muscle extirpé après le jeûne, comme 2,29 : 1.

Sur une aire, plus petite de la moitié, se trouve contenu, après le jeûne, à peu près le même nombre de fibres.

Ce fait n'encourage vraiment pas à admettre l'atrophie numérique comme un contribuant nécessaire, même pour les atrophies musculaires par inanition aigüe les plus avancées.

Le diamètre des fibres musculaires est réduit à 0,55 de sa valeur primitive.

De l'ensemble de ces recherches il me semble résulter que:

1° dans l'inanition aigüe par abstinence complète, l'atrophie simple dans les éléments spécifiques du foie, du rein, du pancréas et des muscles du pigeon est toujours très considérable, et souvent, au point de pouvoir expliquer entièrement la perte de poids de l'organe;

2° à cette atrophie, les noyaux des cellules ne prennent qu'une part minime;

3° les données manquent pour établir qu'il existe une atrophie numérique.

Sur le cycle évolutif des corps en croissant de Laveran et sur les fièvres malariques irrégulières et pernicieuses qui en dépendent (1).

Note préventive du Dr **P. CANALIS**.

(Laboratoire de la Direction de la santé publique. — Ministère de l'Intérieur).

Les observations que je communique brièvement dans cette note sont, en partie, une confirmation des découvertes de Golgi, et, en partie, la démonstration de faits que Golgi lui-même avait déjà entrevus, bien qu'il ne les eût pas encore démontrés.

Dans sa communication *Sur les fièvres intermittentes malariques à longs intervalles* (5-6-8-10-12 jours), il a démontré que ces formes

(1) Roma, typ. des Mantellate, 10 octobre 1889.

fébriles dépendent des parasites connus sous le nom de *corps en croissant de Laveran,* dont il a trouvé que le cycle ne s'accomplit pas dans une limite de temps constante et déterminée. En outre, Golgi a démontré que *les cas* cliniquement irréguliers correspondent à *des combinaisons diverses et complexes de plusieurs variétés et de nombreuses générations parasitaires se développant simultanément,* et il admet que *peut-être* les fièvres pernicieuses entrent aussi dans cette catégorie.

Ainsi Golgi a achevé l'étude du développement des *corps en croissant* que l'on connaissait seulement en partie parce qu'on n'était pas encore arrivé à la scission.

Puisque le travail complet de Golgi n'est pas encore publié, je dois dire, pour l'intelligence des lecteurs, que, d'après mes observations, la scission de ces parasites a lieu quand ils ont pris la forme arrondie, avec le pigment le plus souvent réuni en forme de couronne vers la partie moyenne ou à l'une des extrémités. Les formes en scission se présentent donc comme des corps ronds contenant 8-10 petits globules également ronds et à double contour, le pigment restant toujours réuni en forme de couronne ou de corpuscule compact vers le milieu ou à un pôle de la forme mère. — Les formes en scission, le plus souvent, sont moins grosses que les formes correspondantes de la fièvre tierce et s'en distinguent aussi par un moindre nombre de petits globules fils. Ces derniers se montrent également plus petits que les corpuscules qui proviennent de la scission des formes de la fièvre tierce.

Dans cette note, je n'ai point l'intention de m'occuper des fièvres quotidiennes dans lesquelles les corps en croissant se présentent en compagnie des parasites de la fièvre quarte et de ceux de la fièvre tierce, ni des cas de fièvres quarte et tierce qui sont compliquées par la présence des corps en croissant; je veux seulement appeler l'attention sur les cas de fièvres que j'ai trouvés dépendre uniquement du développement des corps en croissant, et qui sont:

1° quelques cas de fièvres pernicieuses;

2° beaucoup de cas de ces fièvres à type irrégulier, qui règnent à Rome dans les saisons d'été et d'automne, non franchement périodiques, caractérisées par des accès le plus souvent longs, parfois quotidiens, se succédant à brefs intervalles d'apyrexie, ou même sans intervalles de véritable apyrexie, et résistant à l'action de la quinine.

Dans ces cas, l'examen microscopique du sang, pris de la pointe des doigts, suivi très patiemment, m'a démontré la présence simultanée

de plusieurs formes du cycle de développement des corps en croissant, c'est-à-dire de plusieurs générations de parasites de cette variété à divers stades de développement. Dans ces cas encore s'applique la loi générale de Golgi, que les formes de scission se présentent un peu avant le commencement de l'accès fébrile ou en coïncidence avec lui, quand il y a véritable intermittence.

Dans les fièvres pernicieuses étudiées par moi, la marche de la fièvre fut troublée par la prompte administration de la quinine, mais auparavant, cependant, j'ai pu constater la présence simultanée de parasites non pigmentés endoglobulaires (plasmodes) et de corps en croissant à divers stades de développement jusqu'à leurs formes de scission.

Dans les cas de fièvres irrégulières, peu après la scission, on voit un nombre plus ou moins grand de globules rouges du sang envahis par de très petits parasites sans pigment, lesquels perdent bien vite la faculté des mouvements amœboïdes, même à température plutôt haute, et se présentent dans la forme annulaire de repos.

Ces parasites jeunes provenant des corps *en croissant* ont cela de caractéristique qu'ils croissent lentement et se chargent lentement de pigment pour commencer le cycle des corps en croissant.

En un mot, les fièvres étudiées par moi dépendent de plusieurs générations de la variété parasitaire — *corps en croissant* de Laveran — qui se trouvent simultanément à divers stades de développement.

Ces observations, que j'aurai soin de rapporter plus au long et de mettre mieux en lumière dans mon prochain travail *in extenso*, suffisent, à mon avis, à éclaircir complètement la question de l'étiologie des fièvres pernicieuses et irrégulières, restée jusqu'ici très obscure malgré les nombreuses tentatives faites dans ces derniers temps.

Mes recherches ont été faites à l'Hôpital militaire de Rome, du mois de juin en suivant, sur de nombreux soldats atteints de fièvres malariques.

Urine filante (1)

par le Prof. **PIETRO ALBERTONI.**

En juin 1887 l'illustre Prof. Murri était consulté, pour la seconde fois, par une dame qui émettait de l'urine filante semblable à une solution plus ou moins dense de gomme.

Le phénomène n'était pas de date récente ; il durait, sans interruption, depuis plusieurs années. Cette dame, âgée de 50 ans environ, robuste, plusieurs fois mère, ne présentait, objectivement, aucune altération; il lui semblait seulement qu'elle dépérissait. Elle se préoccupait de son état quoiqu'elle n'éprouvât aucune souffrance.

Beaucoup de médecins avaient été consultés et diverses cures pratiquées, parmi lesquelles celle des lavages antiseptiques de la vessie et l'administration, par la bouche, de substances antiseptiques telles que l'acide benzoïque. Mais les résultats furent toujours négatifs et l'aspect de l'urine ne se modifia pas.

L'examen chimique de l'urine avait été pratiqué plusieurs fois, même par des spécialistes en cette matière, dans le but de reconnaître la substance anormale que l'urine contenait et qui la rendait filante. La réponse n'était pas concluante, on supposait qu'il s'agissait d'une substance semblable à la mucine.

Le Prof. Murri me remit un litre environ de cette urine pour que je recherchasse, à mon tour, la substance qui la rendait filante (2).

L'aspect de l'urine était presque normal, la transparence moindre que dans l'urine ordinaire, et l'on voyait quelque dépôt au fond du vase; coloration jaune ou jaune obscur, odeur aromatique spéciale, réaction acide accentuée, densité aréométrique de 1022. Même après

---

(1) *Memorie della R. Accad. delle Scienze dell'Istit. di Bologna*, série IV, t. IX.

(2) Communication à la Société Médico-Chirurgique de Bologne. Séance du 13 avril 1888. — *Bullettino delle Scienze Mediche*, série VI, vol. XXII, p. 114.

avoir été conservée pendant plusieurs jours dans des milieux à température élevée, elle ne subissait pas la putréfaction ordinaire.

Toutes les réactions propres aux corps albuminoïdes et à leurs dérivés sont restées négatives; ainsi celles de la mucine, de la glycose, de l'inosite. Ces corps, du reste, n'auraient pas donné la raison de cette qualité spéciale de l'urine.

Je pensai alors qu'il s'agissait peut-être de ce qu'on appelle la gomme animale de Landwehr, ou d'un corps semblable.

L'urine donnait, en effet, avec l'alcool absolu, un gros précipité en flocons blancs — avec le sulfate de cuivre et un excès de lessive de soude, elle donnait également un abondant précipité en flocons blancs.

Le précipité produit par l'alcool fut recueilli sur un filtre, lavé, détaché et porté ensuite dans l'eau distillée. Celle-ci resta opaque: elle devint transparente par l'adjonction de quelques gouttes d'acide chlorhydrique ou sulfurique et il resta seulement un petit résidu qui fut séparé.

La solution aqueuse prend, avec le réactif de Millon, une coloration jaune prononcée qui ne passe pas du tout au rouge par l'ébullition; — avec la teinture d'iode elle se comporte comme l'eau distillée (absence de corps albuminoïdes).

Une portion de cette solution, traitée par l'alcool absolu, donne le même précipité floconneux que l'alcool produit dans l'urine, — et de même encore si elle est traitée par la lessive de soude et le sulfate de cuivre.

Le précipité produit dans l'urine par la lessive de soude et le sulfate de cuivre fut aussi recueilli sur un filtre, détaché et suspendu dans l'eau, où il fut dissous par l'adjonction de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, à l'exception d'un très petit résidu que l'on reconnut être constitué de mucine. Ce résidu séparé, le liquide aqueux acide ne donnait aucune des réactions des corps albuminoïdes, ni des amidons et des sucres.

Les caractères et les réactions de la substance extraite de l'urine correspondent à ceux que Landwehr décrivit en 1885 (1) pour *la gomme animale;* seulement, ici, la gomme est mêlée à une petite quantité de mucine de laquelle elle se laisse facilement séparer au moyen de l'acide chlorhydrique, comme nous l'avons vu précédemment.

---

(1) *Centralblatt f. Med. Wiss.*, 1885, p. 369.

la mucine, à l'opposé de la gomme animale, n'étant pas soluble dans un liquide contenant une certaine quantité d'acide chlorhydrique. Ensuite la gomme animale peut être de nouveau précipitée par l'alcool.

Landwehr pense que la gomme animale, en quantité minime, est un composant normal des urines. Il l'a extraite précisément, comme nous l'avons fait, moyennant la précipitation par l'alcool ou par la lessive de soude et le sulfate de cuivre.

Landwehr (*Zeit. f. phys. Chemie.* Bd. VIII, pag. 122) avait d'abord isolé la gomme animale de la mucine, de la métalbumine, de la chondrine et de la masse cérébrale (cérébrine?), c'est pourquoi elle serait un composant assez diffus de l'organisme.

Je répondis donc à la demande qui m'avait été faite, *que l'urine devait son caractère spécial filant à la présence d'une substance semblable à la gomme animale de Landwehr.*

Madame F. ayant aussitôt quitté Bologne je ne pus faire d'autres recherches. Tandis que j'attendais quelque occasion pour répéter mes expériences et ensuite les rendre publiques, je reçus une note des Drs Malerba et Sanna-Salaris, qui se rapportait à l'urine que j'avais examinée (1). Comme je l'ai déjà dit, le médecin ordinaire, désireux de connaître la nature de la substance existant dans l'urine de sa cliente, avait interrogé divers médecins.

Les Drs Malerba et Sanna-Salaris pratiquèrent, sur cette urine, beaucoup d'essais chimiques sans arriver à une conclusion précise : seulement, d'après les réactions obtenues, ils pensent qu'elle contient une substance semblable à la mucine. Je m'empresse d'avertir que beaucoup des réactions décrites par eux confirment mes résultats. Vu le peu de succès des recherches chimiques, les Auteurs eurent l'heureuse idée d'instituer des recherches bactériologiques.

En effet, en introduisant une petite portion de l'urine visqueuse dans l'urine normale d'individus sains, on a remarqué que, après 24-36 heures, cette dernière devenait également visqueuse et filante. Le bouillon, l'empois d'amidon et d'autres milieux nutritifs inoculés avec l'urine en question devenaient également filants. Les Auteurs nomment *Glyschrobactèrium* le microorganisme qui donne origine au dit phénomène; il se présente en général sous forme d'un *micrococcus*

---

(1) *Rendiconto della R. Accad. delle scienze fisiche e mat. di Napoli*, fasc. I, janvier 1888.

quelque peu allongé, dont les dimensions varient, en longueur, de millim. 1,14 à millim. 0,57, tandis qu'en largeur il mesure millim. 0,41. Il y a cependant des différences morphologiques individuelles dues, soit aux moyens de nutrition et à l'âge, soit à l'influence de la température.

A la suite de cette note, de concert avec le Prof. Murri, je communiquai les résultats précédemment exposés, à la société *Medico-Chirurgica* de Bologne.

C'est seulement en mai 1888 que je pus avoir de nouveau de l'urine pour étudier le rapport existant entre le microorganisme, signalé par Malerba et Sanna-Salaris, et la gomme animale que j'avais découverte.

L'urine présentait toujours les mêmes caractères et les mêmes réactions. Examinée de suite au microscope, on voit des bactéries longues, pointillées. Elle ne donne pas signe de putréfaction. De l'urine humaine, normale, stérilisée et non stérilisée, fut infectée avec quelques gouttes de la précédente. En 24 heures elle devint filante, même à un degré supérieur à celui de l'urine malade. Traitée par le sulfate de cuivre et la lessive de soude, elle donna un volumineux précipité floconneux, qui, recueilli sur le filtre et suspendu dans l'eau, fut dissous aussitôt et complètement au moyen d'une prudente adjonction d'acide chlorhydrique. L'alcool produisit, dans cette solution, un abondant précipité en flocons.

Deux nouvelles réactions caractéristiques pour les hydrates de carbone ont été indiquées dernièrement: celle de Udransky et celle de Baumann; je les obtins toutes deux de la substance filante.

Udransky a démontré que les hydrates de carbone, chauffés avec l'acide sulfurique, donnent du furfurol. Celui-ci se reconnaît à ce qu'il colore en rouge pourpre un papier imbibé d'une solution d'un volume égal de xylidine et d'acide acétique glacial.

J'ai chauffé, dans un tube d'essai, une très petite quantité de la substance filante, extraite avec l'alcool, en tenant suspendu à la partie supérieure du tube, un papier imprégné d'une solution d'un volume égal de xylidine et d'acide acétique glacial; le papier se colora aussitôt en rouge pourpre.

Une autre portion de la substance filante fut dissoute dans de l'eau avec acide acétique — ayant ajouté de l'eau de soude, il y eut un abondant précipité blanc, floconneux; et en agitant avec du chlorure de benzoïle, il se forma une substance blanche (réaction de Baumann pour les hydrates de carbone).

Il est certain que la substance filante se forme dans l'urine et dans

d'autres liquides par l'action d'un microorganisme, lequel dans ses phases de parfait développement, se présente sous forme de bacille. Par rapport à sa manière de se comporter avec les substances colorantes et à son mode d'apparition, ce bacille présente une certaine analogie avec le bacille du typhus abdominal.

Diverses substances antiseptiques empêchent le développement du bacille.

Ce n'est pas le bacille qui rend l'urine filante, mais la substance qu'il engendre dans les liquides de culture. En effet, ceux-ci contiennent encore la même substance après la filtration à travers le filtre Chamberland, quoiqu'ils soient tout à fait privés de microorganismes et rendus stériles.

On sait que le vin est sujet à une maladie spéciale, étudiée par Pasteur (1), laquelle le rend *filant*. Touchant cette question, voici ce qu'écrit Zopf dans son récent et estimé Traité sur les microorganismes:

« Aux *micrococcus* zymogènes appartient aussi une forme bactérique qui se développe dans le vin, dans la bière, etc., produisant la fermentation gommeuse ou mannitique, et qui, selon Pasteur, est identique au micrococcus de l'urine. Elle effectue la transformation du sucre en gomme et rend filants les liquides dans lesquels elle se développe ».

La réaction du furfurol et celle avec le chlorure de benzoïle, jointes à d'autres caractères négatifs, ne laissent pas de doute que la substance filante de l'urine ne soit un *hydrate de carbone* semblable, comme on l'a vu d'après notre description, à la gomme animale de Landwehr. Nous disons *semblable* parce que même les caractères de cette gomme ne sont pas encore assez sûrement établis pour permettre une comparaison exacte.

(1) Pasteur, *Études sur les vins, vins filants*, p. 60.

L'action du chaud et du froid sur les vaisseaux sanguins [1]

NOTE du D[r] **UGOLINO MOSSO.**

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

(Avec deux planches).

La température des animaux homéothermes se maintient constante au moyen de différents mécanismes, qui fonctionnent d'une manière automatique. Pour lutter contre le froid, les nerfs sensitifs de la peau avertissent les centres nerveux, afin qu'ils augmentent l'intensité des processus chimiques dans les tissus, ou bien ils font contracter les vaisseaux à la superficie du corps, de manière à diminuer la perte de chaleur. Quand il s'agit de lutter contre le chaud, les appareils régulateurs sont plus complexes; il y a augmentation dans la fréquence des mouvements respiratoires, dans l'excrétion de la sueur et dilatation des vaisseaux à la superficie du corps. L'expérience démontre que tous ces appareils de la régulation automatique fonctionnent très incomplètement, et, dans la fièvre, ne fonctionnent pas du tout.

Les études les plus récentes sur le processus de la fièvre tendent, selon la doctrine de Traube, à donner une influence toujours plus grande à la diminution de dispersion du calorique. E. Maragliano (2) trouva que, dans l'invasion de la fièvre, la température croît à mesure que les vaisseaux se contractent davantage, et que, dans l'acmé de la température, les vaisseaux sanguins sont à leur *maximum* de contraction.

Ces observations ont une grande importance, même pour la thérapeutique, car c'est maintenant la tendance générale d'attribuer l'action antipyrétique de beaucoup de substances uniquement à l'action qu'elles

---

(1) *Atti della R. Accademia delle scienze di Torino*, vol. XXIV. Séance du 23 juin 1889.

(2) E. MARAGLIANO, *Archives italiennes de Biologie*, XI, p. 195.

exercent sur les vaisseaux. Ceci, à mon avis, est une exagération. Même pour ceux qui admettent que la fièvre consiste dans un trouble du centre vaso-moteur, il sera intéressant de voir étudiée avec exactitude la manière de se comporter des vaisseaux sanguins sous l'in-

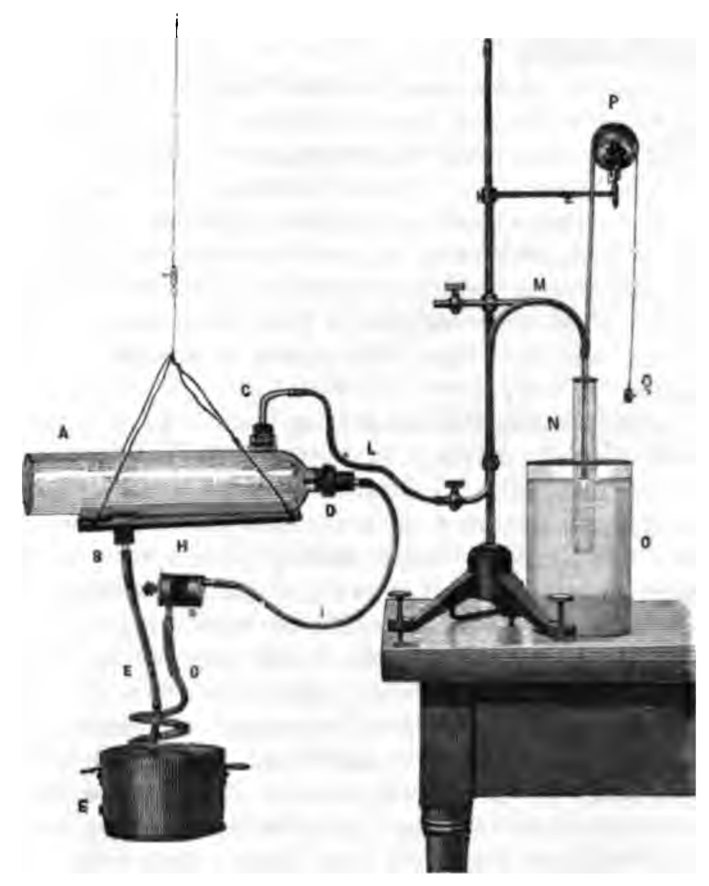


Fig. 1.

fluence du chaud et du froid, de connaître les limites précises dans lesquelles peut fonctionner cet appareil régulateur et d'observer la régulation qui dépend des centres nerveux, séparément de celle qui est produite par les vaisseaux en conséquence de l'action locale du froid et du chaud, indépendamment des centres nerveux.

Que le froid et le chaud appliqués sur la peau produisent tous deux une dilatation des vaisseaux sanguins, c'est là un fait connu, visible à

œil nu; mais c'est la mesure de ce phénomène qui nous manque, c'est-à-dire, la valeur du changement du calibre des vaisseaux pour différents degrés de température, la durée et l'intensité de la contraction et de la dilatation; et c'est précisément la nature de ces phénomènes qu'il nous importe de connaître, pour savoir si nous devons les attribuer à une paralysie ou à une dilatation active produite par les centres nerveux.

Pour résoudre graphiquement ces problèmes, je me suis servi d'un appareil construit par mon frère; il consiste en un cylindre de verre *A C D* (fig. 1) comme ceux du pléthysmographe. On introduit l'avant-bras dans ce cylindre et l'on ferme hermétiquement avec du mastic de vitrier, ou avec un manchon de gomme élastique, qui ne comprime pas trop la peau, pour ne pas apporter de trouble dans la circulation veineuse. Après avoir rempli tout l'appareil d'eau tiède, il s'agit de changer à volonté la température de l'eau, dans laquelle est plongé l'avant-bras, sans être obligé de la retirer, de remuer ou de vider l'appareil.

Les tentatives faites, à de nombreuses reprises, pour réchauffer ou pour refroidir, de l'extérieur, l'eau dans laquelle est plongé le bras, n'eurent pas de résultat. L'eau est un si mauvais conducteur de la chaleur, que la température ne se distribue pas avec assez d'uniformité et il faut perdre un temps très long pour la refroidir. Pour la réchauffer les difficultés sont encore plus grandes, parce que l'avant-bras touche, sur divers points, le tube de verre, et quand il s'agit d'atteindre les températures élevées de 45° et 50°, il n'est pas possible d'éviter la douleur, ce qui trouble l'expérience.

Pour obvier à ces inconvénients et changer rapidement la température de l'eau dans laquelle plonge l'avant-bras, et qui doit servir aussi (puisqu'elle est en communication avec le pléthysmographe) à mesurer et à inscrire le changement d'état des vaisseaux, mon frère me suggéra l'idée de me servir d'une hélice comme celle qui est représentée dans la figure 2.

Un axe central *ab* de laiton porte une hélice, qui fait un peu plus d'un tour autour de celui-ci. Le couvercle *cd* se ferme à vis et est travaillé de manière que l'axe tourne dans son centre sans que l'eau puisse sortir de l'intérieur du tube. Une poulie mise en mouvement sert à imprimer, au moyen d'une corde, un mouvement rapide à l'axe central de l'hélice. Généralement je me servais du moteur à gaz Langen et Wolf, qui existe dans le laboratoire de Physiologie, pour faire tourner

cette hélice, mais une roue à main, avec transmission, peut également servir.

Le reste de l'appareil se compose d'un serpentin en laiton et d'un récipient en cuivre, que l'on remplit avec de la glace et que l'on peut chauffer avec une lampe, selon que l'on veut refroidir ou réchauffer l'eau dans le tube du pléthysmographe. En regardant la figure on comprend facilement comment fonctionne l'appareil. Quand l'hélice tourne, l'eau passe, de l'espace qui entoure le bras, dans le serpentin. En circulant dans celui-ci, elle se réchauffe ou se refroidit, puis traverse l'hélice et entre dans le cylindre par l'ouverture antérieure *D*.

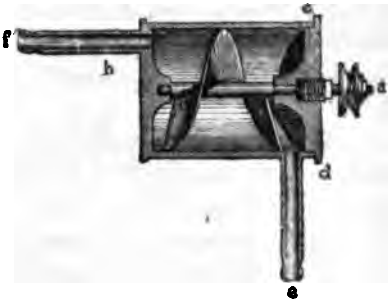


Fig. 2.

Un petit thermomètre, que je n'ai pas dessiné et que je mettais dans le cylindre, près de la main, indique la température de l'eau. L'ouverture *C* met en communication l'eau dans laquelle est plongé l'avant-bras avec le petit cylindre flottant *N* du pléthysmographe. Le contrepoids *Q* écrit sur un cylindre tournant, qui fait un tour à l'heure. Si l'on remplit bien l'appareil, de manière à en chasser complètement l'air, avec de l'eau, à la température de 30° environ, que l'on aura fait bouillir auparavant, l'appareil fonctionne avec une telle exactitude, que, même en faisant tourner rapidement l'hélice, de manière à produire un rapide courant dans le cylindre, le niveau du liquide, dans le petit cylindre flottant *N* du pléthysmographe, ne change pas. En donnant les résultats de mes expériences, je n'ai pas cru utile de corriger l'erreur due aux variations de volume, par suite de l'augmentation que subit l'eau de l'appareil portée à différentes températures, parce que cette erreur est négligeable, comparativement aux variations que présente le volume de l'avant-bras, et que l'erreur produite par la dilatation de l'eau peut facilement se corriger quand on veut (1).

(1) Dans la première expérience que je vais rapporter, l'appareil contenait 1350 centimètres cubes d'eau. Par le calcul on voit que, en refroidissant l'eau de 32° à 4°, le volume diminue de 6 cc.; de 4 cc. si on diminue seulement jusqu'à 20°; au contraire, le volume augmente de 4 cc. si on chauffe jusqu'à 40°, de 7 cc. si on chauffe à 45°, de 10 cc. si à 50°. Comme les variations que nous étudierons sont très grandes, tellement qu'elles ont atteint 112 cc., le doute ne peut naître qu'elles soient dues à la dilatation de l'eau.

Pour distinguer, dans ces expériences, la part des phénomènes vasculaires qui était due à une action réflexe de celle qui était due à l'action locale, j'eus la précaution d'inscrire simultanément les variations de volume que présentait le bras qui n'était pas soumis à l'action locale du froid et du chaud.

I. G. Passerini étudiant en médecine, âgé de 22 ans, ayant introduit le bras gauche dans le cylindre, on bouche avec du mastic et on remplit avec de l'eau à 30°. Il est 2 heures 53 minutes. J'observe pendant 4 minutes et je vois que le volume de l'avant-bras reste constant à la division 56 du petit cylindre gradué du pléthysmographe. A 2 heures 57 m., l'hélice est mise en mouvement pour faire agir le froid sur l'avant-bras; il se produit aussitôt une forte contraction des vaisseaux sanguins, comme on le voit dans le premier tableau (pag. suiv.).

En jugeant d'après d'autres expériences, dans lesquelles je mesurai le changement de volume du bras sur lequel n'agissait pas le froid, je puis dire que la vraie contraction des vaisseaux, due à l'action locale du froid sur la peau, commence quand la température atteint environ 10°. Dans ce cas nous voyons que pour un degré de 11° à 10° l'avant-bras diminue de 16 cc. environ.

La première diminution que l'on observe dans cette expérience, aussitôt que l'hélice est mise en mouvement et que pénètre un courant d'eau qui avait traversé le serpentin plongé dans la glace, est due à une constriction vasculaire d'origine réflexe, parce qu'on la constate toujours aussi dans le bras opposé, bien que moins forte.

En prolongeant l'action locale du froid jusqu'à ce que la température descende à 6°,8, la constriction des vaisseaux se fait plus lente, puis le bras devient rouge, et, au bout de 3 ou 4 minutes, succède la dilatation des vaisseaux qui indique la paralysie par le froid. En observant attentivement la couleur de la peau, j'ai eu souvent la confirmation de ce fait, que l'on voit, d'abord, le changement de couleur et, ensuite, l'augmentation de volume de l'avant-bras. Ce phénomène, je l'explique en admettant qu'il se produit une paralysie des petites veines et des petites artères plus superficielles, tandis que continue la constriction des vaisseaux dans les couches profondes. Il y aurait ainsi un moment pendant lequel la peau est déjà rouge à la superficie, tandis que le volume continue à diminuer ou reste stationnaire: puis après 3 ou 4 minutes, la paralysie l'emporte et la dilatation fait augmenter le volume du bras.

Expérience I. — G. Passerini. — *11 janvier.*

Température ambiante 16°.

Temps heures	Température de l'eau	Tube du Pléthysmographe divisé en c.c.	Observations	Temps heures	Température de l'eau	Tube du Pléthysmographe divisé en cc.	Observations
2h53'	27°8	56	Action du froid.	3h29'	18°	15	
57	27	56	On met en mouvement l'hélice qui fait passer l'eau du serpentin plongé dans la glace.	30	22	15	
58	23 8	55		31	26	16	
	22	50		32	28	23	Fourmillement du membre.
	21 6	46		33	29	24	L'avant-bras est devenu moins rouge.
59	20 8	45		34	31	25	
	19	44		35	34 5	28	L'avant-bras a repris sa couleur naturelle.
	18	43			36	39	
3	17	41			38	42	
3 2	16	39		36	39	44	
3	15	37			40	46	
5	14	34			41	49	
6	12	32		37	42	50	
7	11	29			43	53	
8	10 8	28			43	55	La main devient rouge.
9	10 6	18			44	58	
10	10	14		38	45	67	Fort fourmillement.
12	9 4	12			45 4	70	La main et le bras sont plus rouges qu'auparavant.
14	9	10		39	46	72	
15	8 2	10	L'avant-bras est devenu rouge.		46 2	77	
18	7 4	9	La paralysie commence.	40	46 6	79	
19	7 2	11			47 2	84	
20	7	18		41	47 4	89	Cesse la circulation d'eau chaude.
21	6 8	21	On arrête le mouvement de l'hélice, et, aussitôt après, commence la circulat. d'eau chaude.		47	92	
22	7	17		42	45 8	99	
23	8	15	La peau est livide avec de petites taches rouges.		44	98	En faisant quelques profondes inspirations le volume de l'avant-bras ne change que de 1 cc.
25	9	13		44	43	98	
26	14	13		45	43	97	
27	16	14		4 10	—	—	Le bras a recouvré son volume primitif.
28	17	15					

Si à ce moment (3 heures 21 m.) on fait cesser l'action de l'eau froide et que l'on fasse commencer l'action du chaud, les vaisseaux se contractent de nouveau. En 5′ le volume diminue de 8 à 9 cc.

La température continuant à croître, de 9° à 26°, le volume de l'avant-bras présente à peine une augmentation de 3 ou 4 cc. A 26° il se produit tout d'un coup une dilatation des vaisseaux de 12 cc. en 4′. De 34° à 44°, il y eut une augmentation de volume de 30 cc. en 3′. La température resta pendant 4 minutes entre 45° et 47° et produisit une augmentation de 31 cc. Puis le volume continua à augmenter de 10 cc., bien que la température diminuât.

Le fait, que le volume soit revenu, à 4 h. 10, à l'état où il était au commencement de l'expérience, prouve que dans celle-ci les troubles vasculaires furent passagers, et il est surprenant de voir la rapidité avec laquelle s'opère la dilatation des vaisseaux; en 11′ le bras augmenta de 83 cc.

II. Si au lieu de refroidir d'abord l'avant-bras, puis de le réchauffer, nous faisons le contraire, et si les températures extrêmes ne sont pas très intenses, les faits que nous avons observés dans l'expérience précédente se reproduisent avec de légères variations, comme on le voit dans le tracé de la Planche I. Cette expérience fut faite sur le Dr C. Negro, âgé de 25 ans. Le chaud et le froid agirent sur le bras gauche et l'expérience eut le cours indiqué par les flèches. Le temps est marqué sur la courbe pléthysmographique. Température ambiante 18°.

Dans cette expérience le premier effet du chaud est de produire une contraction des vaisseaux par action réflexe. En effet, de 4 h. 5′, où commença l'observation, jusqu'à 4 h. 10, on eut une constriction de 1 cc. seulement, mais dès qu'on mit l'hélice en mouvement, il se produisit aussitôt une diminution de volume de plus de 10 cc.

Après ce premier effet réflexe et psychique apparaît la dilatation par action locale du chaud, tandis que le thermomètre marque 32°. Pour une augmentation de 13° succède, en moins d'un quart d'heure, une augmentation de 28 cc.

A 4 h. 32, pour se rendre compte de l'état d'élasticité des vaisseaux sanguins, on prie le Dr Negro de faire trois profondes inspirations, et l'on observe une diminution dans le volume. A 4 h. 36, lorsque la température a atteint son *maximum* de 49°, on arrête la circulation d'eau chaude, et, après 4′, la température s'était abaissée de 3°, mais le volume était encore augmenté de 5 cc.

A 4 h. 40, après 4 minutes de repos, commence la circulation d'eau froide, et l'on observe que les vaisseaux sont bien excitables, parce que le volume du bras diminue aussitôt. Le refroidissement de l'eau et la diminution du volume se produisent rapidement (47 cc. en 22'). A 5 h. 5 la température a atteint le *minimum* de 5°,6. Mais le volume ne crût pas continuellement, il resta stationnaire pendant les cinq dernières minutes, bien que la température diminuât encore de deux degrés dans le même temps. Le contact de l'eau froide devenant douloureux, on suspend le mouvement de l'hélice. A ce moment survient la paralysie des vaisseaux par le froid. Le thermomètre marque 6°,5, environ deux degrés de moins que dans l'expérience précédente faite sur l'étudiant Passerini. A 5 h. 9' on fait circuler l'eau chaude. Le passage de la température, de 10° à 34°, fait augmenter de 4 cc. seulement en 6'. Il est intéressant d'observer que, à 33°, c.-à-d. à peu près à la même température qu'au commencement de l'expérience, survient une paralysie notable des vaisseaux. Cette coïncidence n'est pas accidentelle ; en répétant un grand nombre de fois cette expérience, on trouve qu'une température déterminée produit toujours la paralysie des vaisseaux chez la même personne ; mais le degré de température et le temps nécessaires pour la produire varient d'une personne à l'autre. Et ceci ne dépend pas seulement des habitudes différentes et de l'état divers de la peau, car des personnes en apparence très semblables comme constitution, comme âge et comme genre de vie, le Dr Passerini et le Dr Negro par exemple, présentèrent des variations sensibles.

A 48°, alors qu'il y a une rapide augmentation de volume, on interrompt la circulation d'eau chaude parce qu'elle produit de la douleur. L'arrivée de l'eau froide fait diminuer le volume du bras, et quelques minutes après, à 5 h. 36, celui-ci avait recouvré à peu près son volume primitif. La différence de quelques centimètres cubes représente la paralysie des vaisseaux.

III. Si au lieu d'une action modérée de la chaleur nous produisons une action plus intense, les phénomènes de paralysie des vaisseaux deviennent bien plus accentués. Tous n'arrivent pas à supporter une température de l'eau de 48°-50° pendant 10 ou 15 minutes, ni même une action prolongée du froid à 5°-6°. Dans ce but j'ai fait sur moi l'expérience suivante, dans les mêmes conditions que les précédentes (voir Pl. II), après avoir introduit le bras droit dans l'appareil.

Dans cette expérience, le volume de l'avant-bras reste invariable jusque vers 34°; à partir de là le volume du bras croît rapidement avec la température. L'arrivée de l'eau chaude dans le cylindre cesse lorsque celle-ci a atteint 50°,2 (*maximum* obtenu dans ces expériences) et le volume du bras continue à augmenter de 4 cc. Le refroidissement successif de l'eau reste sans effet sur l'avant-bras, qui conserve, presque sans variation, son volume pendant 12 minutes, malgré un notable abaissement de la température (17°). La couleur de la peau était devenue d'un rouge vif. C'est seulement vers 31°, à 4 h. 53, que l'avant-bras commence à subir l'action du refroidissement, et en 29' il a atteint son volume *minimum*, avec une diminution de 31 cc. A partir de ce moment agit sur le bras pendant 32' (5 h. 20 — 5 h. 52) une température de 7° à 4°,8, le *minimum* des températures atteintes et le *maximum* de la durée du froid; et l'on n'a observé aucune diminution dans le volume du bras. On eut au contraire une rapide augmentation de 10 cc., par suite d'une paralysie subite des vaisseaux; ensuite se manifestent des augmentations et des diminutions successives dans des limites restreintes (7 cc.); mais malgré le froid très intense on n'a plus atteint le *minimum* de constriction indiqué plus haut. Ces oscillations dans le volume pourraient s'expliquer en admettant des alternatives de paralysies veineuses et de constrictions artérielles dans les couches les plus profondes.

Après cette notable paralysie par le froid, l'action d'un courant d'eau chaude n'a modifié que légèrement le volume du bras; mais les vaisseaux étaient déjà si affaiblis par les paralysies précédentes qu'ils avaient perdu la résistance à l'action de la chaleur; en effet il suffit d'une température de 30°-40° pour produire une forte augmentation dans le volume du bras, augmentation supérieure à celle qu'eût produite, dans l'état normal, une température de 40°-50°. La paralysie des vaisseaux fut si considérable que le bras continua à me faire mal pendant deux heures, et à 10 heures du soir, le bras n'avait pas encore repris sa couleur naturelle. L'augmentation de volume dans la première paralysie fut de 35 cc.; par le refroidissement il diminua de 38 cc., et par l'action de la chaleur il augmenta de nouveau de 55 cc., ce qui représente une augmentation correspondant à $^1/_{22}$ du volume de mon bras (1200 cc.).

IV. Nous avons étudié comment se comportent les vaisseaux sanguins lorsqu'ils passent graduellement par diverses températures; nous

devons étudier maintenant ce qui arrive quand, avec des températures déterminées, on prolonge l'action pendant une demi-heure, c'est-à-dire que nous devons chercher de combien une température donnée est capable d'augmenter le volume de l'avant-bras. Nous verrons que le temps est un des facteurs les plus importants, et que plus l'action de la chaleur dure longtemps, plus augmentent la paralysie et l'accumulation du sang dans l'avant-bras, ce qui est très important pour la physiologie des vaisseaux sanguins. De cette expérience je rapporte. au lieu de la courbe, les données numériques (*voir le tableau à la pag. suiv.*). Elle fut faite sur le bras gauche du Dr V. Grandis, dans les mêmes conditions que les autres expériences.

L'expérience a commencé à 2 h. 36 et nous voyons aussitôt se reproduire le fait, qu'une température inférieure à 34° ne fait pas augmenter, mais diminuer le volume de l'avant-bras par une action réflexe.

1. Une température de 25°-27° agissant sur le bras pendant une demi-heure produit une constriction des vaisseaux de 16 cc. Remarquable est le fait d'une grande variation par suite d'une impression psychique, ce qui démontre une exquise sensibilité des vaisseaux et le bon fonctionnement de l'appareil.

2. En cinq minutes (3 h. 6) on porte la température à 35°-36°; dans les premières minutes on n'observe aucune variation notable dans le volume; à 34° le volume commence par augmenter, et, à intervalles successifs de 5 minutes, on eut les variations suivantes dans le volume de l'avant-bras: 11 cc. — 9 cc. — 8 cc. — 7 cc. — 4 cc. — 1 cc., c'est-à-dire 40 cc. en 30 minutes.

3. En une minute (3 h. 36) la température a atteint 45°, et, à des intervalles de 5 minutes, le volume a augmenté successivement de 18 cc. — 13 cc. — 11 cc. — 10 cc. — 9 cc. — 6 cc., c'est-à-dire 67 cc. en 31 minutes.
A noter, le fait que, à 3 h. 38, la main était devenue rouge et que l'augmentation de volume ne se manifesta qu'un peu après.

4. A 4 h. 8' on commence à refroidir l'eau, et, au bout de 8 minutes, la température est diminuée de 10°; mais on n'observe absolument aucune variation dans le volume, à cause de la paralysie. On diminue encore de deux degrés la température, et le volume reste presque sans varier jusqu'à la température de 34°. Durant cette demi-heure on observe les variations suivantes dans le volume, à chaque intervalle successif de 5 minutes: 0 cc. — 0 cc. — 0 cc. — 1,5 cc. — 3,5 cc. — 7 cc., soit, une diminution du volume de 12 cc. en 30 minutes.

Expérience IV. — V. Grandis. — *16 janvier.*

Température ambiante 15°

Heures	Température de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	Observations	Heures	Température de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	Observations
2h36′	26°	15	1° Circule l'eau tiède.	3h26′	36°	33	
38	26	12 5		29	36	34	
40	25	10		30	36	36	
41	26	10		31	36	37	
43	2	8		33	36	38	
44	26	7		36	36	38	
45	26	5					3° On fait circuler de l'eau plus chaude.
47	26	6 5		37	45	40	
48	26	8		38	46	44	La main, en peu de temps, est devenue rouge.
50	26	0	Cette forte diminution est produite par une émotion, le professeur lui ayant fait une demande.	39	46	49	
51	26	1		40	46 8	54	Tout le bras est devenu rouge.
52	25	1		41	46	56	
55	25	0		42	46	59	Crampe commençant; veines gonflées.
59	26	—3		44	46	61	
3 —	25 4	—1		45	46	64	On voit le pouls renforcé dans le pléthysmographe.
4	25 6	—2		47	46	69	
6	25 6	—2		48	45 6	71	
			2° On fait circuler de l'eau plus chaude.	50	46	72	
7	28	—1		51	45 4	76	
9	33	+1		52	46	80	
10	34	5		54	45 8	82	
11	35	9		56	46	86	Douleur aux doigts.
12	35	11		57	45 8	90	
13	37	15	Accuse un sentiment de pression à la main.	59	46	94	
14	36	17		4 —	46 2	96	Le bras est rouge, il semble tuméfié.
15	35 8	15		3	46	99	Toute douleur a cessé.
16	36	18		4	46	100	Sentiment de chaleur par tout le corps et spécialement à la face.
17	36 2	21		5	46	102	
18	36	23		6	45 6	104	
21	36	26		7	45 4	105	Main droite humide. oreilles rouges.
22	36	28		8	45	105	
23	36	30					4° On commence à refroidir.
24	35 8	32		11	43 8	106	
25	36	31		12	41	106	

EXPÉRIENCE IV (*Suite*).

Heures	Température de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	Observations
4h13'	38°	105	
14	36	105	
17	35	106	
18	34	105	
19	35	106	
24	36 2	105	
26	34 6	104	
28	35	103 5	
30	35	102	
32	35 2	100	
34	35	96	
35	35	95	
37	35	93	
			5° On refroidit davantage.
38	31	89	
41	30	85	
42	30	81	
43	29	80	
45	28	76	
49	25	71	Légère cyanose à la main
52	26	69	L'avant-bras est toujours rouge.
54	24	65	
55	26	63	
57	26	60	
5 —	25	60	
2	26	57	
4	25	54	
5	24	54	
7	26	55	
			6° On refroidit de 10 autres degrés.
10	21	51	
12	21	49	
13	20	48	
14	18	47	
16	17	48	

Heures	Température de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	Observations
5h17'	16°	48	Commence la chair de poule.
18	15	48	
19	15	50	
21	16	48	
23	15	47	
26	16	47	Chair de poule évidente.
27	14	48	Cyanotiques le poignet et l'avant-bras dans le tiers inférieur; rouges les deux tiers supérieurs.
28	15	47	
29	16	47	
30	14	46	
32	15	47	
33	15	46	
34	16	46	
36	16	46	
38	15	45	
			7° On refroidit de 10 autres degrés.
40	16	44	
41	14	45	
43	13	43	
46	12	40	
49	12	41	
50	11	41	
54	10	40 5	Sensation de froid intense à la main.
56	10	42	
59	9 8	43	On ne refroidit pas davantage parce que la sensation de froid, à cette température, est déjà trop intense.
6 —	10	44	
2	10	43	
4	9 5	42 5	Il y eut une légère diminution à l'entrée du professeur.
5	9 8	44	
6	10	46	
7	10	45	
9	10	45	Le bras est très rouge et douloureux.

5. La température fut portée à 25°, et, au bout de 30 minutes, on avait observé les changements de volume suivants, pour chaque intervalle successif de 5 minutes: — 13 cc. — 9 cc. — 6 cc. — 5 cc. — 3 cc. — 2 cc., c'est-à-dire une diminution de volume de 38 cc. en 30 minutes.

6. 5 h. 7. On continue encore à refroidir, et au bout de 11 minutes la température est déjà à 15°. Pour cette variation de température on observe les changements de volume suivants: 7 cc. — 0 cc. — 1 cc. — 0 cc. — 1 cc. — 1 cc., c'est-à-dire 10 cc. en moins.

7. Un dernier abaissement de la température de 10° ne modifie plus le volume du bras; il y a bien une diminution, mais la température de 9° à 10° produit déjà une paralysie par le froid et le volume du bras commence à augmenter.

Cette expérience nous démontre: que le *maximum* d'augmentation (67 cc.) fut produit par une température de 45°;

Qu'une température de 45° à 46° (qui a agi pendant une demi-heure) a produit les mêmes effets que j'avais éprouvés par l'action d'une température passagère de 50°,2; dans mon cas la paralysie fut même plus forte;

Que, par l'action du chaud, le volume augmenta de 107 cc., et, par l'action du froid, diminua de 66 cc. Les 41 cc. de différence représentent la force de la paralysie finale des vaisseaux.

V. Pour écarter le doute que la dilatation des vaisseaux qui apparaît entre 5° et 6° et vers 34° pût etre un phénomène dû à l'action des nerfs vaso-dilatateurs, j'ai essayé de répéter ces expériences sur les reins de chien aussitôt après leur ablation, et je trouvai, au moyen de la circulation artificielle, que, même dans les organes séparés des centres nerveux, il se produit une paralysie des vaisseaux sanguins lorsque la température ambiante dépasse la température physiologique, comme le démontre l'expérience suivante, faite avec le rein et le sang de porc, peu après la mort.

Pour la circulation artificielle je me suis servi d'un vase en verre, dont l'ouverture supérieure était en communication avec un gazomètre, qui donnait une pression constante pendant toute la durée de l'expérience, et l'ouverture inférieure avec la canule de l'artère rénale. Le vase est placé dans une caisse métallique pleine d'eau que l'on peut réchauffer et refroidir. Un second vase avec la même pression est laissé à la température ambiante et communique aussi avec l'artère rénale.

Dans cette expérience et dans la suivante j'ai indiqué la quantité de sang qui sortait de la veine rénale à chaque minute, et par brièveté, je ne rapporte qu'une seule observation sur cinq successives, cela étant suffisant pour donner une idée exacte du cours de l'expérience.

EXPÉRIENCE V. — *Circulation artificielle dans le rein isolé.*

Action du chaud.

Heures	Sang sorti de la veine en une minute	Température de l'eau dans la caisse	Température du sang veineux du cylindre gradué	OBSERVATIONS
11h41'	17 cc.			La circulation commence avec du sang à la température ambiante de 25°; pression 150 mm. de mercure.
45	15			
50	14			
55	12			
12 —	14			
5	16			
9	17			
				Commence le passage de sang chauffé.
10	17	43°		
15	18	44	32	
20	17		32	
25	20	44 5	34	
30	20	45	35	
35	20	45	35	Le vase est rempli de sang (12 h. 35').
40	26	45	34	
45	29	46	37	
50	30	47	39	
55	31	47	39	
1 —	32	48	39	
5	40	50	39	Le vase est rempli de sang (1 h. 2').
10	45	50	38	
15	43	50	40	
18	43	50	41	
				On fait circuler le sang normal du vase à température ambiante.
19	35	25		
20	38			
21	37	25	31	
25	33	25	28	
30	33	25	27	
35	32	25	27	

Pour les températures basses, les résultats furent assez évidents, malgré la diminution considérable que subit la vélocité du sang quand la température se rapproche de 10°.

Pour observer la paralysie par le froid, il faut se servir de reins, détachés aussitôt après la mort de l'animal, et la circulation ne doit pas être interrompue: pour cela je me suis servi d'un seul vase, tenu à la température ambiante, à l'ouverture inférieure de laquelle j'ai ajouté un petit serpentin de verre que l'on pouvait réchauffer ou refroidir. Au serpentin est annexée une canule qui a un renflement destiné au réservoir d'un petit thermomètre. J'ai pu ainsi mesurer exactement la température du sang, deux ou trois centimètres avant son entrée dans l'artère rénale, le réservoir étant plongé dans le courant sanguin. Avec cet appareil, j'ai pu changer la température du sang, toutes les autres conditions de l'expérience restant les mêmes. Parfois j'ai trouvé plus convenable de réchauffer aussi le rein à la périphérie; dans ce but, j'ai mis celui-ci dans une caisse à double paroi, dont l'air ambiant interne peut être chauffé comme dans les appareils d'incubation. Voici les résultats d'une expérience faite sur le rein d'un chien du poids de 16 kil. aussitôt qu'on eût fini de le saigner.

Expérience VI. — *Circulation artificielle dans le rein isolé.*

Action du froid.

Heures	Sang sorti de la veine en une minute	Température		OBSERVATIONS
		du sang artériel	de la caisse	
10h33′	27 cc.	28°	— —	La circulation commence avec du sang à la température ambiante de 28°, avec la pression de 100 mm. de mercure.
50	13	28		
54	12	28		
				Je mets de la glace dans le récipient du serpentin (10 h. 54′).
55	12	13		
56	11	13		
58	10	11		
59	9	10		
11 —	9 5	7		
5	9	5 5		
10	11	5 5		
15	10	6		

EXPÉRIENCE VI (*Suite*).

Heures	Sang sorti de la veine en une minute	Température		OBSERVATIONS
		du sang artériel	de la caisse	
11 h 20'	10 cc.	6°		J'ajoute du sang dans le vase (11 h. 21').
25	17	6 5		Malgré le passage du sang froid le volume augmente.
30	13	6 5		
35	13	6 5		
40	13	30		J'ôte la glace et je mets de l'eau chaude dans le récipient (11 h. 36'). Malgré le passage du sang chaud il se manifeste une diminution de presque la moitié, ce qui indique qu'il y avait d'abord une paralysie des vaisseaux.
41	12			
42	10			
43	8	30		
45	7			
50	7	30		Je mets de l'eau chaude dans la caisse, je réchauffe lentement l'appareil (11 h. 51') et je le couvre avec une plaque de verre.
52	8			
53	10	36		
55	11	36	38°	
12 —	12	36	33	
5	12	36	38	
10	13	37	38	
15	13		39	
20	14	37	41	Je remplis de sang le vase (12 h. 22').
25	14			
30	15			
35	15	37	42	
40	20		43	
45	23	37 5	44	
50	24	37 5	44	On découvre la caisse (12 h. 50').
55	25	35	34	
56	28			
57	29			
50	28	35	30	L'expérience cesse parce que l'écoulement se maintient constant.

Ces deux exemples de la paralysie qui se produit dans les organes extirpés du corps, suffisent pour rendre certain, ou au moins très pro-

bable, que, dans le bras aussi, la dilatation des vaisseaux est produite par une paralysie des fibres musculaires lisses et non par une action dilatatrice des nerfs vaso-moteurs.

Aucun des faits par moi observés ne pourrait s'expliquer avec l'hypothèse d'un allongement actif des fibres musculaires des vaisseaux. Les phénomènes enregistrés avec le pléthysmographe dans ces recherches démontrent, que la dilatation des vaisseaux, par l'action du froid et du chaud, a tous les caractères d'une paralysie et que tout indice d'activité musculaire nerveuse fait défaut.

VI. Pour décider si la dilatation des vaisseaux produite par la chaleur était due à une action centrale des nerfs vaso-dilatateurs, j'ai fait l'expérience suivante sur moi-même. J'appliquai un pléthysmographe à chaque avant-bras: en chauffant l'eau d'un côté, je vis que les vaisseaux se dilataient et perdaient la propriété de réagir, tandis que du côté opposé les vaisseaux conservaient leurs mouvements réflexes dûs à la douleur et à d'autres causes, et se montraient très excitables aux actions nerveuses.

Expérience VII. — *23 janvier.*

Température ambiante 16°.

Heures	Bras droit		Bras gauche		OBSERVATIONS
	Température de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	Température de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	
2h43'	30°	18	31°3	14°5	Pulsations, 32 à la minute.
45	30	20	31	13	
47	30	24	31 3	15 5	
50	29 8	22	31	15	
51	29 5	20 5	31	10 5	
55	29	25 5	31	12 5	Commence la circulation de l'eau chaude pour réchauffer le bras droit.
58	34	25	31	10 5	
3 —	38	23	31	9 5	
1	39	25	30 5	7	
2	40	27	30 5	6	
3	42	35	30 5	9 5	
4	43	37 5	30 5	9	
5	43 6	41	30 4	8	

EXPÉRIENCE VII (*Suite*).

Heures	Bras droit		Bras gauche		OBSERVATIONS
	Tempé-rature de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	Tempé-rature de l'eau	Eau dans le petit cylindre en cc.	
3h 6	44°	43	—	7 5	Sensation de plénitude à la main droite; elle semble gonflée et est très rouge. Dans la gauche rien de remarquable.
7	44 4	44	30°2	10	
10	44 8	46 5	30	10 5	
11	45	49	30	11	
13	46	50	30	7	Je sens battre les doigts de la main droite.
15	47	51	30	5	
16	46 8	56	30	9 5	
17	47 4	56 5	29 8	11 5	Avant-bras droit engourdi.
18	47 6	60	30	13	Pulsations 92 à la minute.
20	47	61	30 2	15	
22	48	61 5	30 5	15	Main très rouge.
25	47 4	60	30	15 5	Pulsations 92.
26	47	59	30	14	
29	47	61	31	16	
31	48	61 5	31	10	Pulsations 88.
33	49	62	31	5	Je sens une forte douleur; le bras gauche diminue de 9 cc.
34	47 4	64	31	12	
36	47 8	64	31	9	
37	47	65	31	9 5	
39	48	66	31	6	Pulsations 90, mais plus fortes.
40	47 2	67	31	11	Tremblement musculaire dans le bras droit; avec la volonté on ne parvient à le contenir que pendant quelques instants.
43	48	67	31	11	
45	46 2	64	31 2	10	
48	47 8	63	31	7	Je sens de vives douleurs au bras droit et le bras gauche diminue de volume; le droit ne change pas.
49	47 6	63	31	6	
50	47 4	63	31	5	
54	45	63	31	0	Une profonde inspiration a encore produit une diminution de 1 cc. dans le bras droit, de 2 dans le gauche, mais c'est là un fait qui dépend de l'accumulation du sang dans les poumons et de la successive diminution de la pression sanguine.
56	46 2	63	31	2	
57	46	61	31	7	

De cette expérience résultent deux faits, contraires à l'hypothèse que la dilatation des vaisseaux produite par la chaleur soit active et

d'origine centrale: le 1er, c'est que toute tendance à la dilatation des vaisseaux, du côté normal, fit absolument défaut; le 2e, que les actions réflexes centrales, qui produisaient une contraction des vaisseaux du côté normal, n'avaient aucun effet sur les vaisseaux du côté soumis à la chaleur.

VII. En admettant que les phénomènes observés dans les précédentes expériences dépendissent d'une action locale du chaud et du froid sur les fibres musculaires des vaisseaux sanguins et non sur les terminaisons des nerfs vaso-moteurs, il en résulterait que les fibres musculaires lisses d'autres organes se comportent d'une manière différente de celles des vaisseaux par l'action du chaud et du froid. Samkowy (1) aurait en effet observé que les fibres musculaires lisses des mammifères se raccourcissent quand on les réchauffe et s'allongent quand on les refroidit. Sertoli, en expérimentant sur le muscle rétracteur du pénis du cheval ou du bœuf, trouva qu'il se produit une contraction des muscles lisses toutes les fois qu'il survient un changement dans la température ambiante (2).

Boudet de Paris (3) aurait trouvé que, dans les muscles striés des grenouilles, il existe un rapport inverse entre leur extensibilité et l'élévation de la température, de telle sorte que celle-ci s'élevant de 20° à 42°, ils se laissent moins distendre par un poids déterminé.

Etant reconnu que les vaisseaux sanguins ont deux points de température dans lesquels ils se dilatent et se laissent distendre par la pression sanguine, cherchons à mieux connaître la nature de ces phénomènes.

Ceux qui admettent et soutiennent la régulation automatique trouvent providentiel qu'il en soit ainsi et non autrement; parce que, disent-ils, si la température ambiante dépasse la normale, les vaisseaux se dilatent et le sang peut se refroidir plus facilement à la superficie du corps; quand au contraire, la température extérieure s'abaisse beaucoup, survient le tremblement; et pour que ce travail des muscles ne fasse pas croître trop la température il se produit une dilatation active des vaisseaux, qui compense, par la perte plus grande de calorique, la production excessive de celui-ci due au tremblement.

Mais les faits ne concordent pas avec cette théorie, et ce serait cer-

(1) *Archiv f. d. gesam. Physiologie*, IX, p. 399.

(2) *Archives italiennes de Biologie*, t. III, p. 93.

(3) *Travaux du laboratoire de* M. Marey, t. IV, 1878-79, p. 166.

tainement une grande imperfection de l'organisme animal si le même agent, le froid, produisait le tremblement pour en détruire ensuite l'effet par une dilatation des vaisseaux. Cette compensation n'existe point, parce que nous devons considérer le tremblement aussi bien comme un symptôme de diminution de la vitalité des muscles et des nerfs que comme un symptôme d'augmentation de leur excitabilité. Ce phénomène apparaît en effet dans beaucoup de circonstances diverses. Fontana l'avait observé chez les chats durant la digestion; chez les chiens il se produit aussi dans le sommeil, pendant l'inspiration ; dans la période d'invasion de la fièvre il existe fortement tandis que croît la température du sang; dans l'anémie, dans la fatigue, dans la faiblesse, dans les passions de l'âme déprimantes, après la compression ou après la section des nerfs, et dans d'autres circonstances diverses, apparaît le tremblement, sans que jamais se manifeste, dans notre organisme, la moindre tendance à en compenser les effets hyperthermiques par une dilatation des vaisseaux sanguins.

La dilatation des vaisseaux par l'action du froid n'est pas un phénomène dû à la régulation automatique, mais une simple paralysie qui dépend probablement du trouble de la nutrition des fibres musculaires lisses. Ceci résulte clairement de la III° expérience. En effet, en regardant la Planche II, nous voyons que, de 5 h. 50 à 5 h. 55, bien qu'on passe de la température de 5° à la température normale et à celle du sang, la paralysie continue sans qu'il se produise de constriction; de la paralysie par le froid on passe à la paralysie par le chaud sans que les vaisseaux sanguins réagissent en aucune manière, ce qui ne se comprendrait pas si le phénomène, au lieu de dépendre d'une paralysie par altération de nutrition des fibres lisses, dépendait d'une dilatation active des mêmes fibres, comme le prétendent certains physiologistes.

La dilatation des vaisseaux par suite de l'élévation de la température à la superficie de la peau, et leur rétrécissement quand elle s'abaisse ne sont pas proportionnels aux changements de la température, et, par conséquent, ne peuvent servir à une compensation exacte, ni même approximative.

La dilatation des vaisseaux, qui a lieu par action intense du chaud et du froid entre 4° et 6° et entre 33° et 36°, n'est pas produite par une action dilatatrice des nerfs ou par le pouvoir qu'ont les fibres des muscles de s'allonger activement, mais c'est un phénomène de paralysie qui se manifeste quand la température dépasse les limites des

conditions naturelles de la nutrition des muscles lisses et des cellules qui constituent les vaisseaux.

Ce relâchement des vaisseaux croît d'autant plus que l'action paralysante du chaud et du froid se prolonge davantage. Les effets que l'on obtient en passant rapidement de la paralysie par le froid à la paralysie par le chaud, nous montrent qu'il s'agit de la suspension de l'activité musculaire et non d'un appareil physiologique fait pour régler les pertes de la température du corps.

Le fait qu'il y a deux points extrêmes (vers 5° et 33° ou 40°) de la température externe, dans lesquels survient tout à coup une paralysie, prouve qu'il ne s'agit pas d'un appareil de compensation bien réglé, puisqu'il ne fonctionne pas dans les températures intermédiaires et qu'il réagit tout d'un coup d'une manière qui n'est pas proportionnée au besoin de l'organisme et qui ne correspond pas aux variations intermédiaires de la température. Ce manque d'un rapport adéquat entre les variations de la température ambiante et le changement de tonicité des vaisseaux entre 5° et 40°, qui sont les limites des variations ordinaires de la température, démontre que les vaisseaux sanguins ne fonctionnent pas comme appareil régulateur.

J'exposerai, dans une prochaine Note, les recherches que j'ai faites pour savoir si, avec la participation des centres nerveux, lorsqu'on réchauffe l'organisme entier, on peut obtenir une compensation plus régulière par le moyen des vaisseaux sanguins. Je rapporterai aussi les expériences que j'ai faites sur l'action locale du chaud et du froid sur les muscles striés de l'homme et je démontrerai que ceux-ci se comportent d'une manière toute différente de celle des muscles lisses des vaisseaux.

Pour le moment il reste démontré, par ces recherches faites au moyen du pléthysmographe sur l'homme et de la circulation artificielle dans les organes extirpés du corps: 1° que la dilatation des vaisseaux, par l'action locale du chaud et du froid, est un phénomène de paralysie; 2° qu'il n'existe point de pouvoir régulateur pour l'action locale du chaud et du froid, puisque les vaisseaux sanguins ne réagissent d'une manière certaine que pour les deux températures extrêmes entre 4°-5°, 33°-40°; c'est-à-dire qu'il y a, pour la fonction des vaisseaux sanguins, deux limites, au delà desquelles les fibres musculaires et les parois des vaisseaux perdent leur tonicité, ceux-ci se trouvant paralysés par les conditions anormales de la température ambiante.

De l'action trophique que le système nerveux exerce sur les autres tissus (1)

par le Dr D. BALDI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Institut de Florence).

Malgré les nombreux travaux de ces dernières années, les physiologistes sont loin d'être d'accord sur la part qu'il faut assigner au système nerveux dans le phénomène du trophisme. Il y en a même encore qui soutiennent la théorie des nerfs trophiques telle que la créa Samuel, et qui placent le phénomène de la nutrition des tissus sous l'influence indirecte du système nerveux.

En présence d'une telle divergence d'opinions il m'a semblé qu'il ne serait pas inutile de reprendre l'étude de la question avec une analyse plus détaillée des faits dystrophiques consécutifs à des lésions nerveuses.

Dès l'année 1885, lorsque j'étudiai les troubles fonctionnels qui suivent la section des racines postérieures (2), je m'aperçus que les membres rendus complètement anesthésiques devenaient constamment le siège d'altérations trophiques. J'estimai que ce fait n'était pas dénué d'intérêt et je me proposai de l'observer.

L'objet principal de mes recherches fut de déterminer quelle part prennent, dans la nutrition d'un organe, les fibres nerveuses *efférentes* qui s'y rendent, quelle part les fibres *afférentes* qui en partent, quelle part enfin les éléments *nerveux centraux* qui complètent les arcs diastaltiques. Dans ce but, je sectionnai, chez quelques chiens, les racines antérieures spinales qui se rendent à une extrémité; chez d'autres, je sectionnai au contraire les racines postérieures correspondantes; enfin, dans une troisième série d'expériences, je pratiquai la section complète de la moelle épinière, procurant chaque fois la guérison et

(1) *Lo Sperimentale*. Avril 1889.

(2) BALDI, *Effetti della recisione delle radici post. sui movimenti* (*Lo Sperimentale*, 1885).

laissant longtemps survivre les animaux. La section des racines spinales fut exécutée selon la méthode que j'ai déjà décrite autrefois, et avec toutes les précautions antiseptiques applicables aux animaux. La plus grande partie des chiens opérés guérit de la blessure par première intention, et un très petit nombre seulement souffrit d'une légère suppuration secondaire. La constance des effets du trophisme à la suite des lésions pratiquées par moi, et l'absence de différence essentielle dans ces mêmes effets, me dispensent de rapporter l'histoire de chaque animal, ce qui fatiguerait le lecteur sans rien ajouter à la clarté de l'exposition. Je résumerai plutôt, d'une manière synthétique, ce qu'il m'a été donné d'observer, à de nombreuses reprises, chez les chiens que j'ai opérés des trois manières susdites.

On peut diviser, en deux périodes, le temps pendant lequel les animaux survécurent après l'opération, en désignant sous le nom de *1re période* le temps qui s'écoule depuis l'opération jusqu'à la disparition complète des phénomènes d'irritation, que, en termes plus généraux, on peut appeler aussi *phénomènes collatéraux*, et sous celui de 2e *période*, qu'on pourrait dire *des phénomènes de déficience* (*fenomeni di deficienza*) (1), l'espace de temps qui s'écoule, depuis le moment où les phénomènes collatéraux disparaissent, jusqu'à la mort des animaux.

Il est inutile de dire que la première période ne peut avoir une durée toujours égale, mais qu'elle est, au contraire, plus ou moins longue, suivant les conditions diverses où se trouve l'animal opéré.

A la suite de la section unilatérale des racines postérieures, dans la région lombo-sacrée, on a, dans la 1re période, presque tous les troubles de la nutrition de la peau, qui furent observés, à plusieurs reprises, par les expérimentateurs à la suite de lésions du système nerveux central ou périphérique. — Immédiatement après l'opération on observe, dans le membre rendu complètement anesthétique, une augmentation de température par rapport au membre resté normal, augmentation facilement appréciable même avec la main. Parfois, aussitôt après l'opération, l'animal en se lamentant, mord le membre insensible, comme s'il lui attribuait la douleur qu'il éprouve, de la même manière que les amputés rapportent leur souffrance au membre qu'ils

(1) Luciani, *Criteri logici da seguire nelle indagini sperimentali sulle localizzazioni cerebrali* (*Rivista di filos. scient.*, vol. IV, 1884-5). — Luciani et Seppilli, *Le localizzazioni funzionali del cervello.* Napoli, 1885.

ont perdu. Dans certaines espèces de chiens, chez lesquelles le poil le permet, il est facile d'observer, dans la première période, une différence sensible de couleur; la peau du côté insensible, spécialement dans la partie interne de la cuisse, vers l'aine, est plus rouge que celle du côté sain. Le phénomène est assez passager et toute différence de coloration disparaît, peut-être parce que l'irritation de la moelle épinière, déterminée par le traumatisme opératoire, se répand. Dès que l'animal est guéri, ou à peu près, et qu'il commence à marcher, on observe une érosion anormale des griffes, comparativement à celles de l'autre membre, fait qui est bientôt suivi d'une perte du poil sur la peau du dos du pied, puis d'une excoriation qui, d'abord, n'intéresse que l'épiderme. En laissant alors l'animal à lui-même, sans le soigner, la plaie s'étend bien vite, intéresse le derme et les tissus sous-jacents, découvre l'articulation et peut causer la chute, non seulement des phalanges, mais encore des os métatarsiens. En ayant soin, dès la première apparition des abrasions épidermiques, de tenir bien enveloppée la patte malade, de manière que l'animal, en marchant, ne touche pas le sol avec la peau nue, on peut obtenir la guérison des plaies déjà existantes et empêcher aussi qu'il ne s'en produise de nouvelles.

On n'arrive pas toujours cependant, avec les chiens, à obtenir que le bandage d'un membre reste longtemps en place, soit parce que l'animal l'arrache avec les dents, soit aussi parce que, dans les différents mouvements, le bandage se desserre et tombe. Pourtant, chez quelques animaux, je suis parvenu à tenir bandé continuellement le pied malade, en procédant de cette manière : j'enveloppais l'extrémité du pied malade dans de la gaze iodoformique et de la ouate sur lesquelles je superposais un morceau d'étoffe bien résistante tout entaillé au bord ; je réunissais ensuite, sous le jarret, les petites bandes de l'étoffe formées par les entailles et je les fixais bien serrées avec un morceau de diachylon. Je couvrais complètement, avec d'autres bandes de diachylon, le reste de l'étoffe, et il en résultait ainsi comme une sorte de doigt de gant rembourré et imperméable, qui restait bien fixé sur le pied.

La guérison des lésions cutanées dans les membres insensibles s'effectue dans un laps de temps très long. Pour qu'une lésion cutanée dans laquelle le derme lui-même est atteint se cicatrise, il faut des semaines si l'animal reste bien bandé et sans faire de grands mouvements; en dehors de ces conditions la guérison se fait plus lentement encore. Il suffit de quelques heures, pendant lesquelles l'animal guéri

reste sans le bandage, pour que se vérifient de nouvelles abrasions cutanées.

Quand l'animal entre dans la 2e période, alors disparaissent tous les phénomènes vaso-moteurs, c'est-à-dire, la rougeur plus accentuée (lorsqu'elle a été observée) et l'augmentation de température dans le membre opéré ; phénomènes que je considère comme *collatéraux*.

Des blessures de la peau ou de celles qui intéressent aussi les tissus sous-jacents et qui vont jusqu'à produire la chute des phalanges et des tarses du membre, il ne coule jamais une quantité anormale de sang; rarement seulement il y a une légère stillation. Quand parfois, les animaux, qui ont perdu les phalanges et les os métatarsiens ou métacarpiens, marchent en appuyant sur le sol l'extrémité des os de la patte complètement décharnés, on peut aussi ne remarquer aucune perte de sang.

Puis, à ces faits dystrophiques, viennent s'ajouter ensuite les eczémas, les érythèmes et les alopécies, maladies cutanées que le Prof. Luciani a toujours pu observer chez beaucoup de ses animaux opérés, de diverses manières, dans le système nerveux central. Pour ma part, aussi bien dans la première période que dans la deuxième, je n'ai jamais observé, chez mes animaux, la formation d'abcès sous-cutanés, si ce n'est dans les cas où l'animal ne guérissait pas par première intention et où il y avait une infection générale par résorption de pus.

Parfois il arrive que les animaux opérés unilatéralement des racines postérieures, à la région lombo-sacrée, dans les premiers temps où ils commencent à marcher, n'appuient pas sur le sol le membre insensible, mais le tiennent infléchi sur le ventre. Dans ce cas les abrasions à la peau se manifestent avec quelque retard, mais enfin ces animaux aussi ont fatalement le sort commun. Quand la section des racines postérieures spinales atteint un seul côté du train antérieur, le membre insensible se relâche, par suite de la perte absolue de *tonicité* des muscles, et reste comme pendant à l'épaule, la pointe des griffes glissant seule sur le sol ; dans la suite l'animal l'emploie peu et très tard pour les mouvements déambulatoires. Ici encore les érosions arrivent à peu près avec le même retard que dans le cas précédent, mais enfin elles apparaissent et progressent jusqu'à produire la perte des phalanges et des os métacarpiens, si l'on n'y pourvoit pas à temps.

Dans le cas, au contraire, où la section des racines postérieures a été pratiquée bilatéralement dans toute la région lombo-sacrée, les différentes sortes d'altération à la peau s'accélèrent. L'animal ainsi opéré

est affligé d'incontinence de fèces et d'urine et se trouve, par conséquent, toujours souillé de ces matières qui, en se putréfiant, irritent les tissus et accélèrent l'apparition de tous les phénomènes dystrophiques. Immédiatement après l'opération, la muqueuse du rectum est fortement injectée ainsi que le pénis, et il y a un léger prolapsus rectal ; avec le temps, toute hyperhémie disparaît et tout reprend une apparence normale. On comprend facilement que dans ce cas, en raison des nombreuses et constantes irritations auxquelles les soins les plus assidus sont impuissants à porter remède, les érythèmes, les ulcérations et les autres dégâts à la peau prennent des proportions gigantesques, et, avec le temps, deviennent absolument irréparables.

Les altérations qu'on observe à la suite de la section des racines antérieures spinales ne sont pas différentes de celles qui ont été décrites ci-dessus comme effets consécutifs de la section des racines postérieures; seulement, si l'on a épargné les fibres qui vont innerver les muscles du bassin et d'une partie de la cuisse, de manière que l'animal soit encore en état de soulever la patte, celui-ci l'appuie difficilement sur le sol dans les mouvements de déambulation, et, dans ce cas aussi, les dégâts apparaissent très tard.

Bien différents des résultats déjà décrits comme effets consécutifs de la section des racines spinales, sont ceux que j'ai obtenus à la suite de la section complète de la moelle, entre la dernière vertèbre dorsale et la première lombaire. — Chez les animaux guéris par première intention, la période des phénomènes d'irritation est assez courte. Immédiatement après l'opération, moi aussi, comme Goltz (1), j'ai pu constater, sur le point où a été pratiquée la section, une augmentation de température dans les parties sous-jacentes, dont les actes échappent à la conscience de l'individu, et que Goltz, avec une expression très heureuse, appelle *animal postérieur*, pour le distinguer de l'*animal antérieur*, expression par laquelle il entend toute la partie de l'animal qui se trouve en avant de la section médullaire et dont celui-ci a pleine conscience. — Toutefois, l'augmentation de température disparaît avec le temps, et dans la 2e période on ne remarque plus aucune différence entre le train postérieur et le train antérieur, comme Goltz lui aussi avait pu le démontrer clairement.

---

(1) Goltz, *Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes* (*Pflüger's Arch. f. Phys.* Bd. VIII).

Dans la première période après la section spinale, les animaux complètement paraplégiques, par suite de l'opération subie, ne tardent pas beaucoup à présenter, à la peau du périnée et du scrotum, des érythèmes et des excoriations qui progressent peu ensuite et qui guérissent complètement dans les cas bien réussis. La seconde période passe sans qu'on observe, chez ces animaux, *aucune altération cutanée*, bien que, en marchant, ils se heurtent continuellement aux obstacles qui se trouvent sur leur chemin, et qu'ils traînent sur le sol, tantôt le périnée, comme s'ils étaient assis, tantôt une hanche ou l'autre, comme en remorquant le train postérieur. — Des chiens opérés par Goltz, quelques-uns seulement survécurent pendant plusieurs mois, la plus grande partie périt sans que ce physiologiste pût attribuer la mort à des causes spéciales et constantes. Peut-être faut-il chercher la raison du fait dans la méthode employée pour ces recherches. Le premier jour après l'opération, il enlève aussitôt tous les points de suture à la blessure et l'abandonne, ainsi ouverte, à la cicatrisation qui arrive seulement au bout de quelques semaines. Or, rien de plus facile que, dans ces conditions, les animaux n'aient contracté une lente fièvre de résorption, et que cela ait été la cause de la perte d'appétit, du marasme, observés par Goltz, et enfin de la mort.

Si, passé la première période, c'est-à-dire quand un animal paraplégique s'est complètement rétabli des troubles trophiques causés par l'irritation spinale, on provoque à dessein des blessures dans le train postérieur, celles-ci se comportent absolument comme chez un animal normal: mais si l'animal n'a pas encore dépassé la première période, les blessures expérimentales prennent un aspect mauvais et très souvent conduisent l'animal à la mort.

Si, chez les animaux opérés dans les racines spinales, même lorsque depuis longtemps est passée la première période, on coupe à dessein les poils et les griffes, ou que l'on pratique quelque lésion à la peau du membre malade, on observe une grande lenteur, tant de la part des poils et des ongles, à repousser, que de celle des blessures pratiquées, à se cicatriser.

Sur des chiens opérés dans les racines antérieures ou postérieures, j'ai pratiqué une rasure en aires symétriques, tant sur les membres paralytiques de mouvement ou de sens que dans les membres normaux correspondants, et j'ai vu que, sur les membres malades, le poil a mis plus du double de temps que sur les membres normaux pour atteindre la longueur primitive; et puis le nouveau pelage était, je dirais presque

moins parfait et plus rare. Enfin les griffes, elles aussi, croissent très lentement comparativement à celles du côté normal. Puis, au lieu de la rasure, j'ai fait une onction avec de l'huile de croton. Cette substance vésicante a produit la vessie, sur les membres malades, 24 heures plus tard, et le nouvel épiderme s'est reformé seulement une quinzaine de jours plus tard que sur les membres sains.

L'examen histologique pratiqué sur la peau des membres insensibles m'a montré un amincissement considérable, et parfois même la disparition du reticulum de Malpighi. Les points pris en examen ne présentaient aucune solution de continuité.

Jusqu'ici, ce sont les faits. Cherchons maintenant quelle est l'interprétation la plus juste qui leur convient.

Les théories qui dominent aujourd'hui dans la science, pour expliquer, en général, les faits dystrophiques des tissus, par suite des lésions nerveuses, sont les suivantes:

a) Ils dépendent d'hyperhémie neuro-paralytique, en tant qu'elle détermine indirectement, dans les tissus, un désordre de la nutrition;

b) Ils dépendent exclusivement de causes externes traumatiques ou irritantes contre lesquelles l'animal n'est plus capable de se défendre;

c) Ils dépendent des deux facteurs susdits, en ce que l'hyperhémie neuro-paralytique rend les tissus vulnérables à l'action des agents externes nuisibles;

d) Ils dépendent de manque d'influence de nerfs régulateurs directs du processus chimico-nutritif des tissus.

Nous discuterons successivement toutes ces théories.

Après la découverte des nerfs vaso-moteurs, on crut avoir trouvé la juste interprétation de tous les phénomènes dystrophiques observés dans les tissus comme effets de lésions nerveuses. Le globe oculaire et la cornée furent le champ des observations les plus nombreuses.

A la suite de la section du trijumeau, il y a, dans l'œil correspondant, non seulement la complète anesthésie, mais encore une hyperhémie neuro-paralytique; par conséquent, l'explication de tous les troubles nutritifs de l'œil, que depuis Foderà, Magendie et Longet on décrivit comme étant des effets consécutifs à la section intracrânienne de la 5ᵉ paire, devrait être cherchée exclusivement dans les effets mécaniques d'une dilatation vasculaire neuro-paralytique.

Suivant cette théorie, les tissus délicats de l'œil ne pourraient sup-

porter impunément ce trouble de circulation qui provoquerait les désordres de nutrition connus sous la dénomination clinique d'inflammation.

Les troubles nutritifs que j'ai observés dans cette série d'expériences sont bien loin de recevoir leur juste explication du concept que je viens d'exposer. En effet, les lésions trophiques ne s'observent, parfois, que dans la période où toute manifestation de troubles vaso-moteurs avait disparu depuis longtemps. Ce manque de rapport, entre les phénomènes d'hyperhémie neuro-paralytiques et ceux d'altération des tissus, me semble suffisant pour rejeter absolument ce premier concept.

Du reste, comme le remarque avec raison Schiff lui-même (1), cette théorie a été réfutée d'une manière lumineuse par les défenseurs de la seconde, dont nous allons nous occuper maintenant.

Snellen et Donders en opérant la section du nerf facial, observèrent une panophtalmite très semblale à celle qui est produite par la section intracrânienne du trijumeau. Ne pouvant attribuer cette panophtalmite à d'autres causes qu'à des actions traumatiques, parce que les paupières paralysées par l'effet de la section du facial étaient devenues impuissantes à défendre la cornée des corps étrangers et des heurts, ils pensèrent que la panophtalmite, consécutive à la section du trijumeau, pouvait avoir une même origine. Guidés par ce concept, ils imaginèrent alors de protéger l'œil, après la section de ce nerf, au moyen du pavillon de l'oreille du même côté, en le repliant sur l'œil même et en enfixant l'extrémité sur la tête avec 3 ou 4 points de suture. Ils pensaient que, avec cet écran sensible, l'œil, non seulement serait protégé contre la poussière et autres petits corps étrangers, mais encore pourrait être mis à l'abri de tout heurt possible dans les différents mouvements, et qu'ils empêcheraient ainsi, ou, du moins, qu'ils retarderaient notablement la panophtalmite, si celle-ci dépendait exclusivement des traumatismes que l'animal ne sait pas éviter, par suite de l'anesthésie de la partie. Comme résultat de cette expérience, Snellen et Donders obtinrent que la panophtalmite ne se vérifiât pas, et ils conclurent que ce trouble *consécutif à la section du trijumeau était d'origine purement mécanique.*

Feuer, Decker, Gudden et d'autres expérimentateurs, en variant de

(1) Schiff, *Influenza della midolla spinale sui nervi vasomotori delle estremità* (*Morgagni*, 1864).

peu les expériences de Snellen et de Donders, exprimèrent le même concept en refusant toute valeur à la théorie vaso-motrice.

Bordoni-Uffreduzzi (1), dans ces dernières années, arriva aussi aux mêmes conclusions. Dans le laboratoire de Gudden, il pratiqua l'ankiloblépharon artificiel, laissa guérir l'animal avant de pratiquer la section intracrânienne du trijumeau, ou bien, sans pratiquer l'ankiloblépharon, il opère à la fois la section du trijumeau et de l'oculomoteur, et il tient le lapin sous la surveillance rigoureuse d'un servant, qui essuie très délicatement l'œil malade pour enlever le mucus ou tout corps étranger possible, ou bien il l'isole des autres lapins. Dans les deux cas il n'eût pas même à constater le trouble de la cornée. Dans le second cas seulement, lorsque la surveillance fut moins attentive, ou quand l'animal fut remis avec les autres, il vit un commencement de trouble de la cornée.

D'après ces expériences il reste donc établi que les lésions dont peut être atteint un organe privé de son innervation normale, dépendent seulement et simplement d'actions traumatiques ou irritantes dont l'animal ne peut aucunement se défendre parce qu'il ne les remarque pas.

Cette théorie, qui, par sa simplicité et par son apparente clarté, offre beaucoup d'attraits, et qui semblerait même l'interprétation la plus juste que l'on pût donner des faits dystrophiques qui se produisent dans les organes qui n'accomplissent pas un travail proprement dit, à la suite de lésions nerveuses, n'est cependant pas suffisante pour nous expliquer tous les résultats de mes recherches.

En effet, un chien complètement insensible d'un seul membre, subit, avec le temps, toutes les altérations trophiques qui ont été décrites, mais uniquement dans ce membre; jamais dans le membre sain. Il me semble que les deux membres sont, ici, à peu près dans les mêmes conditions, puisque les corps étrangers rencontrés par l'un sont également rencontrés par l'autre et que s'il les évite pour l'un il les évite aussi pour l'autre. Il est vrai que le membre complètement anesthésié, par suite de la section des racines postérieures, ne se comporte pas d'une manière normale dans la déambulation; parfois il est traîné sur le sol, d'autres fois il appuie à terre par le dos du pied au lieu d'appuyer par la plante, et ces conditions anormales pourraient être

---

(1) Uffreduzzi, *Sul decubito* (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Septembre et octobre, 1884).

la cause des lésions nutritives qui ont été observées ; mais d'autres faits m'autorisent à penser que les conditions dans lesquelles se trouvait l'animal pour la déambulation ne sont pas suffisantes, à elles seules, pour produire les altérations dont ces animaux peuvent être atteints.

Je pratiquai, au cou, sur un chien, la section des premières racines postérieures; l'opération fut suivie d'une longue et grave suppuration, qui fut suivie d'une dégénérescence descendante. L'animal conservait intacte toute sa sensibilité dans les membres et traînait la patte antérieure gauche sur le sol, par suite d'une parésie des muscles de l'épaule. — Dans la déambulation il présentait le même aspect qu'un chien qui aurait été opéré des racines postérieures des nerfs aboutissant au plexus brachial. Cet animal vécut autant que les autres, après l'opération, en conservant toute sa vivacité. Si l'on devait chercher, seulement dans la manière dont ils marchent, l'unique facteur des lésions que l'on observe dans les parties anesthésiées des autres animaux opérés dans les racines postérieures, cet animal lui aussi devait subir le sort de ceux-là. Or, dans le point où, chez les animaux paralytiques, apparaît une érosion, ici, au contraire, on vit un durillon beau et résistant qui témoignait que l'animal se servait de son membre dans la déambulation. Chez les animaux atteints de paraplégie, par suite de la section de la moelle épinière, il devrait aussi y avoir dans le train postérieur, passé la première période, toutes les altérations cutanées que l'on observe chez un chien dont on aurait sectionné bilatéralement toutes les racines postérieures dans la région lombo-sacrée, si les causes traumatiques étaient l'unique raison du fait. Mais il y a plus. Un animal opéré des racines antérieures des nerfs qui aboutissent à un membre, de manière que la patte seule reste paralysée et non la cuisse, subit le sort des autres animaux sur lesquels on a pratiqué la section des racines postérieures, bien que le membre soit toujours sensible et que l'animal puisse par conséquent le défendre des heurts et des attritus anormaux de la déambulation.

Cependant, si les causes traumatiques ou irritantes ne sont pas l'unique origine des altérations cutanées décrites ci-dessus, on ne peut nier qu'elles n'en soient un des facteurs nécessaires.

Nos animaux ne présentèrent jamais de phénomènes qui indiquassent des altérations nutritives de la peau, tant que, demeurant sur leur couche, ils ne s'exposèrent, en marchant, à l'action d'aucun corps étranger; mais, dès qu'ils firent leurs premiers pas, on vit apparaître

les lésions décrites. Il suffisait donc de très légers attritus ou d'irritations absolument incapables d'altérer la peau d'animaux normaux, pour produire des dégâts irréparables dans les membres privés de l'innervation normale.

Büttner et Meissner observèrent aussi le même fait, il y a longtemps déjà, lorsque, répétant les expériences de Snellen, ils protégèrent au moyen de capsules de verres maintenues pendant un temps considérable, l'œil devenu insensible par suite de la section de la 5ᵉ paire. Pour ce motif, ils admirent que les tissus de l'œil anesthésié étaient moins résistants; mais ils ne déterminèrent pas la cause de cette *moindre résistance.*

Schiff, qui, depuis longtemps et à plusieurs reprises, s'est occupé de la question en faisant des expériences très variées, ayant observé le même fait, recherche la cause de cette moindre résistance, signalée pour la première fois par Valentin (1).

En étudiant les nerfs vaso-moteurs il a observé que la dilatation neuro-paralytique, consécutive à la section des nerfs, continue beaucoup plus longtemps qu'on ne l'admet généralement. C'est ce trouble vaso-moteur que Schiff considère comme cause de la plus grande vulnérabilité des tissus aux actions traumatiques et irritantes. Récemment il a pu constater que l'hyperhémie neuro-paralytique consécutive à la section du trijumeau ne disparaît pas après 5-8 jours, mais que, au contraire, après ce laps de temps, elle cesse d'être continue pour se faire intermittente; c'est-à-dire qu'on l'observe seulement quelquefois dans les 24 heures et qu'elle est d'une durée brève et variable. A la suite de cette dernière observation, Schiff, pour se mettre à l'abri de toute objection possible, formule une 3ᵉ théorie en concluant que: l'hyperhémie neuro-paralytique est la cause pour laquelle les corps étrangers, dont l'animal ne peut se défendre et qui détermineraient dans l'œil normal une irritation minime, *produisent, dans l'œil malade, les troubles observés par tous. Quand l'hyperhémie paralytique n'existe pas, les corps suspendus dans l'air n'exercent pas sur l'œil l'action qu'on leur a attribuée.*

Je n'ai pu, jusqu'à présent, constater une permanence de la dilatation neuro-paralytique chez les chiens opérés par moi, et pas même les oscillations rares et passagères qui arrivent dans les 24 heures;

(1) Schiff, *Loc. cit.*

c'est pourquoi la base me manque pour appuyer la théorie de Schiff, et je suis obligé de chercher dans d'autres faits la raison de la plus grande vulnérabilité des tissus paralytiques reconnue par tous.

Nous avons vu qu'un animal sur lequel on a opéré la section des racines spinales antérieures ou postérieures, tandis qu'il guérit complètement en 8 jours de la blessure pratiquée, emploie ensuite des semaines et parfois des mois pour guérir de blessures beaucoup moins graves survenues dans le membre paralytique; nous avons pareillement observé que, chez ces animaux, parfaitement guéris de la blessure opératoire, l'accroissement des griffes et des poils coupés à dessein, comme la formation à nouveau de l'épiderme détruit avec des moyens expérimentaux en aires symétriques, arrivaient, dans le membre paralytique, en un laps de temps beaucoup plus long que dans le côté normal. Enfin nous avons constaté, par l'examen histologique de la peau des membres insensibles, que la couche de Malpighi est beaucoup plus mince que la normale.

Tout cela me semble démontrer clairement un seul fait, savoir, que *les éléments anatomiques de la peau d'un membre paralysé se renouvellent beaucoup plus lentement que cela n'a lieu dans l'état normal*. Il résulte de là qu'un corps étranger qui ne serait pas capable de produire une lésion appréciable dans un organe normalement innervé, produit, dans les tissus privés de l'innervation normale, des dommages graves et quelquefois irréparables, parce que ces derniers tissus ne peuvent réparer ou remplacer, avec la promptitude des tissus normaux, les éléments anatomiques endommagés ou détruits. — Voilà comment on peut entendre l'idée d'une diminution de résistance exprimée peut-être un peu vaguement depuis par Valentin, défendue par Büttner et par Meissner et que Schiff place tout entière dans les troubles vaso-moteurs.

Mais comment entendre, maintenant, l'influence que le système nerveux exerce sur l'échange morphologique? Est-ce une influence des nerfs trophiques, considérés comme une troisième catégorie de nerfs distincte des nerfs de sens et des nerfs de mouvement?

Dans ces derniers temps, Max Joseph a prétendu faire revivre l'idée des nerfs trophiques bien distincts des deux catégories de nerfs que nous connaissons, mais les faits sur lesquels il se base méritent d'être mieux contrôlés. Avec une critique juste et sévère, et chacun avec

une série d'expériences propres, Samuel (1) et Mibelli (2) ont combattu la théorie de l'auteur.

Pour ma part, je suis loin aussi d'admettre une troisième catégorie de nerfs pour m'expliquer que le système nerveux puisse influencer le fait de la nutrition dont le déterminisme intime est encore enveloppé dans la plus profonde obscurité. Si l'on compare entre eux les résultats des trois séries d'expériences déjà exposées, on voit que, tant par suite de la section des racines postérieures, que par celle des racines antérieures spinales, comme aussi par suite d'un trouble fonctionnel dans la moelle épinière (dans la 1e période après l'opération de la section complète de la moelle), il se produit, à la peau, des troubles qui ne diffèrent pas essentiellement entre eux. Il suffit donc de mettre hors d'action, ou de rendre insuffisante une seule des trois parties qui forment l'unité nerveuse, pour qu'il se manifeste dans les tissus un trouble de nutrition, ce qui signifie que la nutrition parfaite des tissus dépend aussi de l'intégrité de l'arc diastaltique. En d'autres termes il semblerait que *les fibres afférentes et les fibres efférentes réunies à leur centre nerveux, exerçassent une influence régulatrice continue sur la nutrition de la peau, comme elles exercent une influence fonctionnelle sur les muscles et sur les glandes.*

Ce concept, exprimé en d'autres paroles par Mayer, implique nécessairement l'idée, non de fibres trophiques différentes des fibres de sens et de mouvement, mais, au contraire, de fibres *efférentes* allant à la peau comme elles vont aux muscles et aux glandes. De même que ces fibres exercent, dans les muscles et dans les glandes, une influence sur les processus chimico-nutritifs qui se révèlent à nous par la contraction et par la sécrétion, de même aussi, peut-être, pourraient elles avoir une influence sur les intimes mouvements protoplasmatiques de l'épithélium d'une manière, jusqu'ici, complètement inconnue, qui ne se révèle à nous par aucun effet fonctionnel extérieur, mais simplement par l'état normal ou anormal de leur nutrition et par le renouvellement normal ou défectueux des éléments histologiques. Mais on peut ajouter encore quelque chose de mieux déterminé. Les faits énoncés

(1) Samuel. *Ueber Dr. Max Joseph's « Atrophischen Haarausfall »* (*Virchow's Arch.* Bd. 114, 1888).

(2) Mibelli. *Sulla patogenesi dell'allopecia areata* (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1888).

nous permettent de considérer l'influence qu'exercent sur les éléments épithéliaux de la peau les fibres afférentes qui s'y distribuent. Nous pourrions la définir *une influence excitante,* en ce qu'elle suscite et accélère (ne fût-ce qu'indirectement) l'échange chimique nutritif et le renouvellement histologique des éléments, comme, d'autre part, les fibres nerveuses afférentes aux centres, exercent sur ceux-ci une action analogue. Dès lors on comprend très bien pourquoi, en quelque point que se produise la rupture de l'arc diastaltique, il en résulte, dans les éléments périphériques, les mêmes effets distrophiques qui se manifestent à l'observateur par une plus *grande vulnérabilité* des tissus à l'action des agents externes et par une moindre promptitude de reproduction ou de renouvellement des éléments cornés.

Il me semble que, dans ce concept, beaucoup de faits de la pathologie de la peau, et même un très grand nombre de ceux de la pathologie du système nerveux ont l'interprétation qui leur convient.

Il suffit d'une altération dans le système nerveux central ou périphérique pour déterminer un ralentissement dans l'échange morphologique de la peau; par conséquent, toute cause mécanique quelconque, même très modérée, qui resterait sans action dans la parfaite intégrité du système nerveux, est alors capable de causer tous les troubles de la nutrition qui se groupent dans le fait du décubitus; de même aussi, dans ces conditions du système nerveux, il ne me semblerait pas improbable que des microorganismes non pathogènes pussent porter, sur la peau, des troubles capables de causer ces alopécies, dont l'origine est encore très obscure en dermopathie. Peut-être les alopécies aréées observées par Max Joseph, par Samuel et par Mibelli à la suite de la section du 2[e] cervical, alopécies qui furent interprétées par Samuel lui-même comme effets de suppurations, et par Luciani et par Mibelli, au contraire, comme effets de perturbations centripètes du système nerveux central, reçoivent, avec ce concept, leur juste explication. Au moyen de la section d'un ganglion, il est possible, même quand l'animal guérit par première intention, de provoquer parfois une irritation de la moelle, irritation qui peut aussi ne pas rester circonscrite dans les limites occupées par les racines du ganglion sectionné. C'est à ce trouble central que nous devons un manque d'équilibre dans l'échange morphologique sur certains points de la peau, qui peuvent ne pas se trouver dans le territoire innervé par le ganglion sectionné. En conséquence, ces points deviennent alors incapables de résister à des causes mécaniques qui entraînent un *attritus* qui

conque, et même, peut-être, à des microorganismes non pathogènes; et, pour ce motif, ils deviennent le siège d'alopécies aréées.

Voici maintenant les conclusions qui, à notre avis, résument bien les faits exposés ci-dessus;

1° La section des racines postérieures ou antérieures spinales, aussi bien que les lésions des centres nerveux auxquels sont unies les fibres afférentes et efférentes pour former ensemble l'unité nerveuse représentée par l'arc diastaltique, produisent, dans les zones respectives de la peau, les mêmes troubles trophiques.

2° Les désordres nutritifs de la peau ne dépendent pas de troubles vaso-moteurs, ni exclusivement de causes mécaniques externes, ni des deux facteurs susdits.

3° Les éléments morphologiques d'un membre paralytique se renouvellent beaucoup plus lentement que ceux qui sont normalement innervés, c'est pourquoi, des actions mécaniques, qui ne produiraient aucune lésion appréciable dans la peau normale, peuvent devenir cause de graves lésions dans la peau privée de son innervation physiologique.

4° Les fibres afférentes et efférentes, réunies à leur centre nerveux, exercent une influence régulatrice indirecte sur la nutrition de la peau, de même que, en déterminant la fonction, elles exercent une identique influence trophique indirecte sur les muscles et sur les glandes.

Observation touchant l'expérience de Stannius sur la ligature du sinus veineux du cœur (1)

par le Prof. G. GAGLIO.

Parmi toutes les questions qui s'agitent en Physiologie, il en est peu qui aient eu, de la part des Physiologistes les plus compétents, une discussion aussi large que celle dont a été l'objet l'expérience célèbre de *Stannius*. Dans cette expérience, on le sait, une ligature pratiquée autour du cœur de la grenouille, en correspondance de la limite entre le sinus veineux et les oreillettes, arrête les mouvements du cœur.

Comme le concept principal qui est ressorti de ces discussions est

(1) *Bullettino delle scienze mediche di Bologna*, série VI, vol. XXIII. Séance du 7 juin 1889.

que la ligature agit en privant le cœur de l'action du sinus veineux, de la même manière qu'une section pratiquée dans la même limite, il y a encore différentes opinions, qui font entrer parmi les effets de la ligature une excitation des ganglions inhibiteurs du cœur et une excitation des ganglions excito-moteurs du cœur.

Au point de vue expérimental je trouve très intéressant le fait que, la ligature à la *Stannius* pratiquée sur le cœur *in situ* de la grenouille, l'arrête constamment, tandis que la ligature pratiquée au même point sur le cœur exporté de la grenouille et soumis à la circulation artificielle ne l'arrête jamais. Ce dernier fait, observé par *Luciani*, a été confirmé par *Rossbach*, *Merunowicz* et *Gaule*, et a servi de point de départ à mes recherches.

Comme la ligature de *Stannius*, dans le cœur soumis à la circulation artificielle, se fait autour d'une canule, introduite par la voie du sinus veineux dans le ventricule, *Luciani* essaya aussi de faire la ligature de *Stannius*, sur le cœur *in situ*, autour de la canule qui devait servir pour la circulation artificielle, introduite par la voie du sinus dans le ventricule; la ligature ainsi pratiquée arrêtait également les mouvements des oreillettes et du ventricule, tant que ce cœur n'était pas exporté ou soumis à la circulation artificielle.

Quelle est la cause de cette modification essentielle dans la manière dont se comporte le cœur sous l'influence de la circulation artificielle? Dépend-elle des qualités excitantes du sérum qui sert à la circulation artificielle?

En réalité, *Luciani* observa que le renouvellement du sérum, dans les circulations artificielles, pousse d'abord le cœur à des contractions très fréquentes; mais cela ne peut être la cause du manque d'arrêt du cœur, parce que si, chez une grenouille, on substitue à son propre sang, le sérum dilué de sang de lapin ou une solution de chlorure de sodium 0,75 °/₀, à la suite de la ligature à travers le sinus veineux, le cœur s'arrête également.

Dans une de mes expériences, après avoir détruit, chez une grenouille, l'axe cérébro-spinal et ouvert le thorax en avant, j'ai passé un fil au dessous des aortes, et renversant le cœur en avant, au moyen d'un fil fixé au petit frein du ventricule, j'ai introduit dans le ventricule par la voie du sinus, une canule que je fixais avec un nœud serré au-dessous de la limite entre le sinus veineux et les oreillettes.

En mettant la canule en communication avec une burette remplie de solution normale de chlorure de sodium, le cœur se contractait

régulièrement, recevant, dans la diastole, le liquide de la burette et le poussant, dans la sistole, à travers les aortes. En serrant alors le lacet, passé sous les aortes, autour du cœur, en correspondance de la limite entre le sinus veineux et les oreillettes, j'ai vu que le cœur ne s'arrêtait pas ; il continuait à recevoir le liquide de la burette, à le pousser dans les aortes ; les contractions du cœur se faisaient moins fréquentes que dans l'état normal; souvent on observait de brèves pauses entre un groupe de contractions et un autre, les mêmes périodes observées par *Luciani* dans les circulations artificielles; parfois, immédiatement après la ligature, on observait un petit nombre de contractions se succédant rapidement.

Dans ces conditions, donc, on avait la répétition du fait, que la ligature de *Stannius* n'arrêtait pas le cœur, dans lequel on faisait une circulation artificielle, en maintenant le ventricule en connexion avec une burette remplie de solution de chlorure de sodium. Ceci avait lieu quand le niveau du liquide de la burette était un peu élevé, et que, par conséquent, il exerçait une pression sur la superficie interne du ventricule; mais en abaissant la burette, jusqu'à ce que la superficie du liquide fût au niveau du cœur, ou peu au-dessus, le cœur s'arrêtait toujours à la suite de la ligature de *Stannius ;* c'était donc la pression du liquide, exercée sur la paroi du cœur, qui agissait comme excitant et empêchait l'arrêt du cœur.

Le cœur, arrêté par la ligature du sinus veineux, conserve intègre son excitabilité, et de même qu'il réagit, par une ou plusieurs contractions, à la piqûre mécanique de ses parois, de même aussi il continue à battre sous l'influence d'une autre excitation, la pression endocardiaque.

Cette excitation exercée par la pression du liquide sur la paroi interne du cœur est celle qui est la plus apte à maintenir l'activité de celui-ci, à la suite de la ligature de *Stannius :* j'ai essayé de faire agir sur le cœur diverses substances excitantes ou irritantes, soit au moyen de la circulation sanguine dans l'animal intègre, soit en appliquant directement sur le cœur ces substances (camphre, physostigmine, digitaline, vératrine, caféine, etc.) sans que, par leur moyen, j'aie pu, d'une manière évidente, empêcher l'arrêt du cœur après la ligature du sinus veineux.

Le liquide de la burette, qui, dans la diastole, distend les parois du cœur et en excite la contraction, pour recommencer à distendre et à exciter le cœur dans la diastole suivante, est un excitant qui agit

à intervalles et qui explique très bien, ainsi, le maintien de l'activité du cœur.

Ces recherches confirment le concept, que la ligature de *Stannius* agit essentiellement *en séparant* le ventricule et les oreillettes du sinus veineux, que les mouvements des oreillettes et du ventricule doivent être regardés comme des mouvements réflexes, en raison de l'onde du liquide qui va en eux et les excite, et que le sinus veineux, dont les mouvements persistent après la ligature de *Stannius*, doit être considéré comme un centre excitateur des mouvements du cœur.

Ces conclusions concordent avec d'autres expériences, qui démontrent directement l'action excitante que la pression endocardiaque exerce sur les ganglions excito-moteurs du cœur; *Bezold*, *Luchsinger*, *Durdufi* ont fait connaître que, avec l'augmentation de la pression endocardiaque, il est toujours plus difficile de pouvoir arrêter le cœur au moyen de l'excitation électrique du nerf vague.

Au contraire, lorsque la pression endocardiaque est nulle, j'ai trouvé le nerf vague très actif. En saignant des lapins au moyen de l'incision des carotides, et en ouvrant le thorax, on voit le cœur continuer à battre encore pendant un quart d'heure; dans ces circonstances, des courants interrompus très faibles, qui ne se sentent pas sur la pointe de la langue, appliqués sur le parcours du nerf vague dans le cou, arrêtent complètement le cœur, et cet arrêt persiste pendant quelques secondes, même après que l'excitation est suspendue.

La pression endocardiaque est donc un excitant direct des mouvements du cœur, et c'est elle qui est la cause pour laquelle le cœur, dans les circulations artificielles, ne s'arrête pas après la ligature de *Stannius*.

XIII° CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE ITALIENNE

Padoue, 22-27 septembre 1889.

PRÉSIDENT: M. **A. DE GIOVANNI.**

COMPTE RENDU

DES TRAVAUX

D'ANATOMIE, DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE

Rédigé par le Dr V. ADUCCO.

I.

A. STEFANI et GALLERANI (Padoue).

Contribution pharmacologique à la doctrine de l'activité de la diastole.

Stefani avait déjà démontré:

1° Qu'il faut une pression péricardique d'un degré déterminé pour arrêter la circulation;

2° Qu'après la section des vagues, diminue la hauteur de la pression péricardique suffisante pour arrêter la circulation;

3° Que sous l'excitation du vague pour empêcher le développement des cavités cardiaques il faut une pression péricardique plus grande.

Par la parole *pression péricardique*, on désigne par brièveté, non la simple pression qui est faite dans la superficie externe du cœur, mais cette pression moins la pression que supporte en même temps la superficie interne dans le moment où la circulation s'arrête. La pression péricardique mesure donc l'effort diastolique.

Les résultats expérimentaux sus-indiqués, sur lesquels Stefani s'était appuyé pour admettre l'activité physiologique de la diastole, ont été confirmés par des recherches pharmacologiques.

De ces recherches il résulte qu'il y a des substances qui augmentent l'effort diastolique, parce qu'elles agissent directement sur le cœur; telles sont la digitale et la strychnine; des substances qui diminuent l'effort diastolique parce qu'elles paralysent les vagues, comme l'atropine; et des substances qui augmentent l'effort diastolique parce qu'elles excitent les centres des vagues, comme la caféine.

Ces recherches furent faites sur des chiens curarisés maintenus en vie au moyen de la respiration artificielle. Elles consistaient à pratiquer la fistule du péricarde et à déterminer ensuite quel était le degré de la pression dans le péricarde au moment où la circulation s'arrêtait, et quel degré de pression se vérifiait au même moment dans la cave supérieure.

La pression dans le péricarde était mesurée par un manomètre en communication

par la fistule, avec la cavité péricardique: cette pression était faite au moyen d'une solution à 1 p. $^0/_0$ de chlorure de sodium. La pression dans la veine cave était mesurée par un manomètre, avec solution à 25 p. $^0/_0$ de sulfate de magnésie, en communication avec la veine cave au moyen d'une canule introduite par la jugulaire.

On considérait la circulation comme arrêtée quand le manomètre en communication avec le moignon central de la carotide marquait dans le kymographion non seulement une ligne droite, mais une ligne droite horizontale.

Voici les chiffres obtenus dans quelques expériences:

Pression péricardique, avant l'injection de la digitale	centim.	[illegible]
après l'injection de la digitale	»	36
Pression péricardique, avant la section des vagues et l'injection de la digitale	»	24
après la section des vagues	»	14
après l'injection successive de la digitale	»	[illegible]
Pression péricardique avant l'injection de l'atropine	»	[illegible]
après l'injection de l'atropine	»	9
Pression péricardique avant la section des vagues et l'injection de l'atropine	»	23
après la section des vagues	»	13
après l'injection successive de l'atropine	»	12
Pression péricardique avant l'injection de la strychnine	»	10
après l'injection de la strychnine	»	[illegible]
après la section successive des vagues	»	28
Pression péricardique avant l'injection de la caféine	»	17
après l'injection de la caféine	»	23
Pression péricardique avant l'injection de la caféine et la section des vagues	»	16
après l'injection de la caféine	»	16
après la section successive des vagues	»	8

II.

M. R. LATIS (Modène).

Sur la transmission du charbon, de la mère au fœtus.

Les expériences furent faites sur des cobayes, et dans 8 cas, sur 15, on obtint des résultats positifs.

Des 7 expériences, qui donnèrent des résultats négatifs, en 6 il s'agissait de cobayes à terme; ce qui fit supposer à l'Auteur, ou bien que les *placentas*, vers le terme de la gestation, laissent difficilement passer les bacilles, ou bien que les fœtus à terme succombent plus facilement, par suite de la maladie de la mère, dans

un stade où les bacilles sont encore rares dans le sang de la mère. Cependant, il ajoute, que cette conclusion ne peut pas être absolue parce qu'il n'a pas observé le passage dans un cas de gestation encore loin du terme (fœtus long de 5 cm.), et au contraire il l'a rencontré dans un cas de gestation à terme.

L'A. ne croit pas que la transmission ait lieu par le moyen des globules blancs.

L'hypothèse qu'il s'agisse d'hémorragies placentaires a été également soumise à l'examen. L'A. a étudié de très nombreuses sections de placenta de cobayes charbonneux, mais il n'a pas réussi à rencontrer d'hémorragies: il observa, au contraire, des bacilles sortis hors des vaisseaux, sans qu'il y eût toujours des globules rouges dans le voisinage, et des bacilles en acte de sortir, c'est-à-dire en partie entre les parois vasculaires, en partie dehors.

Pour décider si réellement le passage est dû à de véritables hémorragies, ou bien à un phénomène comparable à la diapédèse, l'A. pensa à observer directement la circulation dans un animal rendu charbonneux. Cette observation étant impossible dans le placenta et difficile dans le mésentère d'un cobaye infecté, il introduisit de petits morceaux de sureau, rendus préventivement aseptiques en les faisant bouillir longtemps dans de l'eau distillée, dans la cavité péritonéale des cobayes, auxquels il inocula ensuite le charbon.

En examinant des sections des petits morceaux de sureau et du tissu environnant, il observa des bacilles, tant dans le tissu propre du sureau que dans le tissu environnant, ainsi que de nombreux globules blancs et quelques globules rouges.

Si les microorganismes eussent pénétré dans le sureau par suite d'hémorragies, on n'y aurait pas trouvé les globules blancs en nombre si supérieur à celui des rouges; puis, sur certains points, il y avait des bacilles sans qu'il se trouvât de globules rouges dans le voisinage.

En un autre cobaye, inoculé aussitôt après l'introduction du sureau, il observa une plus grande disproportion entre les corpuscules blancs et les rouges; et là encore, sur beaucoup de points, on voyait des bacilles sans globules rouges.

Pour prévenir l'objection, que l'irritation du péritoine, à la suite de l'opération, pouvait être la cause de la sortie des bacilles, l'A. fit des expériences sur la cornée.

Dans ce but, il toucha avec une aiguille de platine à anse, chauffée, les deux cornées d'un cobaye, inoculé ensuite avec du virus charbonneux; l'animal succomba en 40 heures environ.

En examinant des sections des cornées et des tissus périkératiques, il observa quelques bacilles dans l'hépithélium cornéal, et quelques-uns, bien qu'en très petite quantité, dans les canalicules plasmatiques. Dans la conjonctive, il trouva des bacilles en acte de sortir et des bacilles totalement sortis des vaisseaux. Quant à ceux qui se trouvaient dans l'épithélium cornéal, on ne pouvait exclure que leur présence fût due à des hémorragies dans le sac conjonctival, parce que, là aussi, il y avait quelques globules rouges; mais on pouvait bien l'exclure pour les bacilles trouvés dans les canalicules plasmatiques, puisque, comme on le sait, la cornée n'a pas de vaisseaux.

Il fallait donc admettre que les bacilles avaient pénétré là, en suivant le courant du liquide, qui, des vaisseaux périkératiques, se dirigeait, dans l'intérieur des canalicules plasmatiques, vers le centre de la cornée.

Sur un autre cobaye, il produisit une inflammation, de la manière indiquée, dans une seule cornée, pour pouvoir ensuite la confronter avec l'autre cornée du même animal.

A l'examen microscopique il rencontra quelques bacilles dans l'épithélium et quelques-uns aussi dans les canalicules plasmatiques de la cornée qui avait été irritée; il n'en trouva pas dans l'autre, mais dans la conjonctive, cependant, il observa des bacilles sortis et en acte de sortir des vaisseaux.

Il conclut que, alors qu'on procure en quelque manière l'accroissement de l'échange entre les vaisseaux et le tissu environnant, les bacilles du charbon sortent des capillaires avec une extrême facilité sans qu'il se produise une hémorragie véritable, mais simplement par une espèce de diapédèse.

Ces conditions se vérifieraient précisément dans le placenta.

D'autres expériences, faites sur des animaux inoculés, tués en diverses périodes de l'infection, et dont il examinait de petits morceaux de mésentère, il résulte que, dans les premiers moments de l'infection (lorsque très peu de bacilles se trouvent dans le sang), on a une faible émigration de globules blancs des vaisseaux, et aussi de quelques globules rouges. Cette sortie devient d'autant plus considérable que la gravité de l'infection croît davantage: dans les derniers stades, on trouve hors des vaisseaux, non seulement des corpuscules blancs et des rouges, mais aussi des bacilles.

Sur quelques points l'A. vit distinctement des bacilles en acte de sortir, c'est-à-dire, en partie en dehors, en partie en dedans des parois des vaisseaux.

Il est donc évident que, dans le péritoine normal, sans aucune irritation externe, par le seul fait de l'infection, les bacilles peuvent sortir des vaisseaux avec les corpuscules sanguins, blancs et rouges, et cela sans qu'on puisse reconnaître la moindre trace de rupture des parois vasculaires, mais par un phénomène que l'on peut comparer à la diapédèse. Il est croyable que ce qui arrive dans le péritoine puisse arriver aussi dans le placenta.

Donc, dans les stades les plus graves de l'infection, dans toutes les parties du corps, il se produirait un phénomène comparable à certaines formes d'inflammation: sortie de corpuscules sanguins, blancs et rouges, et, en même temps, sortie de bacilles. Ceux-ci peuvent être en plus ou moins grand nombre et parfois manquer complètement.

Dans le placenta les choses procéderaient de la même manière et ainsi s'expliqueraient les résultats différents obtenus par divers expérimentateurs, et aussi par le même expérimentateur opérant sur divers animaux de la même espèce.

Le passage des bacilles du charbon de la mère au fœtus est, chez les cobayes, un fait assez fréquent, qui n'est lié à aucune altération placentaire antécédente, mais qui reproduit seulement dans le placenta le phénomène qui s'observe dans les autres parties du corps.

Pour mieux démontrer son assertion, l'A. fit d'autres expériences:

Il rendit charbonneux quelques cobayes, et dès qu'il eut trouvé des bacilles dans le sang, il inocula, dans la veine jugulaire, du cinabre suspendu dans la solution de chlorure de sodium à 0,75 $^0/_0$.

Dans le mésentère il vit sortir des vaisseaux, non seulement des bacilles, mais aussi des particules de cinabre.

Il voulut voir encore ce qu'il adviendrait du cinabre injecté, comme d'ordinaire, dans la jugulaire, chez des cobayes dans lesquels, avant l'injection, il avait introduit de petits morceaux de sureau dans la cavité péritonéale, et il a pu constater la présence de particules de cinabre même dans les sections des petits morceaux de sureau.

III.

G. GRADENIGO (Turin).

Les lésions anatomiques de la VIIe et de la VIIIe paire dans les différentes formes de méningite et dans les tumeurs cérébrales.

L'A. a institué des recherches anatomiques et histologiques sur les temporaux dans des cas de méningite tuberculeuse, purulente et cérébro-spinale. Dans les diverses formes de méningite, il se détermine fréquemment des lésions du nerf acoustique et du nerf facial de caractère inflammatoire (infiltrations et amas purulents, hémorragies) par propagation de l'agent infectieux le long des gaînes des nerfs. Les deux nerfs se comportent cependant d'une manière différente: tandis que le long du facial, qui conserve sa même texture compacte, l'exsudat reste limité au périnèvre et à l'endonèvre, le long de l'acoustique, au contraire, il pénètre entre les fibres nerveuses, là où elles se séparent pour entrer dans le modiole; les fibres elles-mêmes en restent comprimées et détruites. Dans certains cas, l'infiltration purulente et hémorragique put être suivie par l'A. jusqu'au ganglion de *Rosenthal* au delà de la *tabula cribrosa:* ce serait donc cette voie qu'il faudrait regarder comme la plus fréquente pour la propagation de l'infection au Labyrinthe, et non, comme l'admettrait Steinbrügge, l'*aquaeductus cochleae*, que l'A. a toujours rencontré intègre. Ainsi reste pleinement élucidée la pathogénésie de cette forme morbide si fréquente que l'on appelle *maladie de Voltolini;* il s'agit d'une névrite très aiguë de l'acoustique, très souvent hémorragique, par diffusion du processus morbide des méninges, parfois avec propagation à l'oreille interne. Le mode différent de se comporter de l'acoustique et du facial — les fibres du premier restent détruites, celles du second recouvrent leur fonction si le malade survit — est dû à la disposition anatomique différente dans les deux nerfs.

Dans la plus grande partie des cas l'A. rencontra aussi des lésions inflammatoires dans la cavité tympanique, au moins d'un côté; il réserve toute conclusion sur le rapport existant entre ces lésions et le processus infectieux méningien.

IV.

G. GRADENIGO (Turin).

Le pavillon de l'oreille au point de vue anthropologique.

L'A. a étudié 650 personnes normales, 330 aliénés, 70 crétins, 130 criminels typiques. Les conclusions de la présente communication se rapportent aux personnes normales; au moyen d'un système, à lui spécial, l'A. a pu observer le pavillon chez 15000 hommes et 10000 femmes à Turin, en tenant compte de sa conformation.

Quelques tables, établies d'après le calcul des probabilités, démontrent la fréquence relative de certains types principaux. Voici quelques chiffres:

	Hommes	Femmes
Lobes adhérents	28 %	22 %
Oreille à anse	12-15 %	6 %
Wildermuth I (caractérisée par la saillie plus grande de l'anthélix par rapport à l'hélix) .	6 %	9-12 %

L'A. a constaté, en outre, que ces proportions varient selon les villes, selon la classe sociale, et même, pour certains types, selon l'âge.

V.

G. PISENTI (Pérouse).

Sur l'absorption des organes de la cavité péritonéale.

Il était important d'entreprendre des recherches pour déterminer le pouvoir d'absorption des organes de la cavité péritonéale qui ont le système veineux d'où se forment les racines de la veine-porte, parce que si l'on pouvait démontrer que ces organes absorbent activement par le moyen du système veineux, on arriverait à cette conclusion, que tout obstacle à la circulation portale, non seulement détermine la transsudation du liquide à travers les parois vasculaires, mais fait obstacle à l'absorption de la part des organes cavitaires (rate, foie, estomac et intestins). — Tout cela a de l'importance pour l'interprétation de certains faits que l'on observe dans l'ascite.

Pour démontrer l'absorption, l'A. expérimenta sur la rate, en l'extrayant de la cavité péritonéale et en la tenant plongée dans des liquides divers. — La substance que l'on supposait être absorbée était recherchée dans les urines. — D'une longue série de recherches, l'auteur put conclure, que le système veineux de la rate absorbe activement les substances cristalloïdes, et peu, au contraire, les substances colloïdes.

En plongeant la rate dans un liquide contenant, en solution, un ferment, on put démontrer que les ferments sont absorbés par la superficie de la rate.

Le fait d'avoir ainsi démontré, pour la rate, le pouvoir d'absorption (que l'on peut étendre aux autres organes), justifie la conclusion que ces recherches complètent les vues classiques concernant la production du liquide ascitique. Il est évident, en effet, que tout obstacle à la circulation portale donnera, comme conséquence, la formation de liquide dans la cavité péritonéale, liquide qui ne pourra être absorbé et éliminé de la cavité, parce que certaines voies d'absorption veineuse, comme sont celles des organes cavitaires (l'appareil génito-urinaire excepté), ne peuvent fonctionner, étant donné le ralentissement de circulation de la porte, et que les autres voies veineuses, qui, au contraire, sont en rapport direct ou indirect avec la veine cave ascendante, sont insuffisantes pour éliminer le liquide qui se forme peu à peu.

Par ce motif, une fois l'obstacle à la circulation portale enlevé, le liquide disparaîtra de la cavité, 1° parce qu'il ne s'en forme plus, ou seulement en moindre quantité; 2° parce que les organes cavitaires auront repris leur pouvoir absorbant

VI.

G. PISENTI (Pérouse).

Sur les variations de l'alcalinité de la bile dans la fièvre septique.

Les présentes recherches font suite à celles qui ont été publiées par l'A. il y a quelques années: *Sur les modifications des sécrétions biliaires dans les processus fébriles.*

Les recherches furent faites sur la bile provenant de chiens opérés de fistule bi-

liaire complète et guéris de l'acte opératoire, et la détermination de l'alcalinité fut établie en recherchant combien de cc. d'une solution d'acide acétique, à 1 %, étaient nécessaires pour neutraliser 25 cc. de bile décolorée, à laquelle on ajoutait 1 cc. de solution de tournesol.

Le résultat constant fut que, durant la fièvre septique, l'alcalinité de la bile augmente.

Cette augmentation ne dépend pas des altérations de la digestion gastrique durant la fièvre, comme aussi elle ne dépend pas du fait que, durant la fièvre, la sécrétion de la bile diminue, parce qu'il n'y a pas de rapport proportionnel entre la diminution de la bile et l'augmentation de l'alcalinité. Elle doit donc dépendre de l'élimination, de la part de la bile, de ces produits de réduction organique, qui se forment durant la fièvre, et sur la nature desquels il n'est pas possible à l'A. de se prononcer avec exactitude avant d'avoir achevé les expériences en cours et destinées à compléter ces recherches.

VII.

VIOLA et GASPARDI (Pérouse).

Sur l'autodigestion de l'estomac.

Les AA. entreprirent une série d'expériences, dans le laboratoire de Pathologie générale du prof. Pisenti, pour éclaircir la question tant débattue de l'autodigestion de l'estomac. Ils eurent recours à une nouvelle méthode de recherche. Elle consistait à opérer un chien de manière qu'il fût possible de mettre la rate dans l'estomac du même chien, ce qui s'obtient assez facilement à raison des rapports anatomiques des deux organes et du relâchement des ligaments spléniques.

En opérant de cette manière, les AA. évitaient d'expérimenter sur des organes pourvus d'épithélium et revêtus de mucus; avantage très grand, parce qu'ils pouvaient séparer nettement l'action protectrice du mucus et de l'épithélium de celle qui est fournie par l'alcalinité du sang.

Les expériences, faites sur des chiens et sur des chats, s'élèvent à 18, et le résultat constant fut, que la rate peut rester dans l'estomac, exposée à l'action digérante du suc gastrique, pendant un laps de temps, qui varie de 12 à 64 heures, sans être digérée. Les AA. font observer que cette limite *maximum* obtenue par eux pourrait encore être dépassée, attendu qu'ils ne sont pas parvenus à conserver un chien en vie plus de 64 heures.

Une condition essentielle pour la bonne réussite de l'expérience, c'est que la circulation se maintienne intègre.

Devant ces faits, d'où il résulte qu'un organe dépourvu de mucus, d'épithélium, revêtu d'un simple endothélium, mais un organe éminemment vascularisé, peut résister si longtemps à l'action digérante du suc gastrique, les AA. croient être logiques en assignant, à la théorie qui attribue la fonction protectrice à l'alcalinité du sang, une plus grande importance qu'aux autres théories, qui l'attribuent au mucus et à l'épithélium.

VIII.

P. PENNATO (Udine).

Pigmentation des os.

La pigmentation des os est un fait très rare. Les données peu nombreuses qui existent sur cet argument dans les traités de physiologie et d'anatomie pathologique, peuvent se résumer dans ce qui suit.

Duhamel en 1741 a trouvé qu'en administrant de la garance aux animaux, les os se coloraient en rouge. Dans les empoisonnements par le cuivre on a une coloration verte des os; après avoir administré du nitrate d'argent, Birch-Hirschfeld trouva un dépôt bleu-gris dans le périoste; dans quelques formes néoplastiques (tumeurs mélaniques) on a aussi des pigmentations des os; dans l'ictère les os acquièrent une couleur jaune-diffuse, fait déjà remarqué par Morgagni. Récemment Tappeiner trouva une coloration des os dépendant d'hématoporphyrine (chez deux porcs).

Dans le cas présent il s'agit d'une pigmentation de tous les os du squelette, constituée par de petites stries vertes qui, dans le crâne, se voyaient isolées ou en petits groupes stelliformes ou arborisés disposés irrégulièrement sur toute la superficie des os, tant dans la lamelle interne que dans l'externe. Dans les os longs, ces stries vertes, longues de deux ou trois millimètres, étaient disposées le long de l'axe de l'os, de sorte que, dans la section transversale de l'os, on ne voyait pas de stries mais des petits points verts. La moelle des os avait des caractères macroscopiques et microscopiques normaux.

Ces os appartenaient à un homme mort à l'hôpital d'Udine où il avait été soigné longtemps pour une forme de néoplasie du foie (épithélioma). Au cours de la maladie, on avait observé, pendant quatre mois, une ictère très intense (fèces complètement décolorées), qui diminua ensuite; dans les dix derniers mois de vie l'ictère avait presque entièrement disparu (les urines contenaient seulement de faibles traces de pigment jaune).

A la nécroscopie on ne trouva pas de pigmentations anormales en dehors de celle qui a été décrite ci-dessus dans les os. La recherche chimique, exécutée sur les parties de l'os pigmentées, démontra qu'il n'y avait ni sels de cuivre, ni fer. Le pigment n'était soluble ni dans l'eau, ni dans l'alcool, ni dans l'héter, ni dans le chloroforme, soit à chaud, soit à froid. Dans les acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, la râclure de l'os se réduit en une poudre blanche; dans l'acide formique elle ne subit aucun changement et ne se dissout ni dans les alcalis ni dans l'alcool acidifié. C'est seulement avec l'acide acétique anhydre, dans des tubes fermés, que l'on peut extraire une petite quantité de substance verte, mais la plus grande partie du pigment reste adhérente à l'esquille osseuse malgré la macération prolongée. Bien que l'on n'ait pas pu prouver, par l'examen chimique, que ce pigment appartienne aux pigments biliaires, l'A. ne croit pas que cela infirme l'hypothèse, qu'il s'agit vraiment d'une pigmentation ictérique des os. C'est pourquoi il fait remarquer que la solubilité de ce pigment se manifesta très difficilement et seulement en partie, peut-être parce qu'il s'agissait d'un de ces phénomènes d'adhésion physique très forte qui rendent possible l'art de la teinture. Les couleurs fixées sur les fibres animales ou végétales résistent, comme on le sait, aux dissol-

vants ordinaires et restent fortement adhérentes aux tissus, de sorte que, souvent, pour déteindre, il faut employer des dissolvants qui agissent d'une manière énergique sur les substances colorantes en même temps que sur les fibres.

L'examen microscopique a démontré que la pigmentation verte occupait le contour des canaux d'Havers dont quelques-uns contenaient, dans leur lumière, un pigment amorphe jaunâtre. Le jeu de ces deux teintes, jaune dans le centre du canal, vert intense dans ses parois, faisait, dans quelques préparations, un contraste accentué et élégant. Ce fait encore semble appuyer l'opinion qu'il s'agit ici d'une pigmentation biliaire.

IX.

C. MONDINO et L. SALA (Palerme).

Sur les phénomènes de maturation et de fécondation dans les œufs des Ascarides.

C. Mondino et L. Sala présentent des préparations, avec les photographies respectives, d'œufs d'*Ascaris Lombricoides*. — On voit qu'il n'existe pas, autour de la vésicule germinative des œufs ovariques, une membrane, dans le sens strict du mot, qui l'isole du vitellus, comme l'admirent Carnoy et Boveri, mais des fibres protoplasmatiques, qui, sur différents points, pénètrent de celui-ci dans la vésicule.

Le premier phénomène de la maturation de ces œufs consiste en ce que, par le développement que prennent ces fibres, il se forme un soleil au centre duquel se trouve la vésicule germinative. — Les rayons de ce soleil, pénétrant dans la vésicule, vont se mêler avec la substance achromatique nucléaire. Par suite du développement des fibres elles-mêmes et de celui de la substance achromatique nucléaire, la figure nucléaire va en s'élargissant: la substance chromatique, ramassée, dans le noyau en repos, en morceaux de différent volume, en raison quasi de l'accroissement de la substance achromatique, qui se trouve au dedans d'elle dans la vésicule, et des susdites fibres protoplasmatiques qui la traversent, se divise en granules qui sont poussés à la périphérie de la figure nucléaire. — Alors toute trace de membrane est disparue: le caryoplasma s'est résolu en fibrilles qui, du centre du noyau, courent à la périphérie vers les granules de chromatine se mêlant aux rayons protoplasmatiques qui pénètrent dans le noyau. Ces derniers, qui jusqu'alors formaient un soleil complet, se réunissent en deux cônes, ou mieux en deux éventails, dont les sommets partent des extrémités d'un diamètre de la figure nucléaire: un de ces éventails est dirigé vers la périphérie du vitellus: il semble que les deux faisceaux de rayons exercent comme une traction sur la figure nucléaire, parce que celle-ci s'allonge suivant le diamètre qui passe par les sommets des éventails, et tandis qu'elle s'allonge ses fibres achromatiques se disposent parallèlement au plus grand axe. — Ainsi se forme le premier fuseau de maturation. Des granules de chromatine, quelques-uns restent sur les sommets du fuseau, les autres, à mesure que le fuseau s'allonge, descendent dans sa région équatoriale se montrant disposés chacun sur le parcours d'une fibrille achromatique et, comme celles-ci, s'allongent un peu comme s'ils subissaient, eux aussi, la traction qui semble agir sur toute la figure nucléaire, prenant l'aspect de bâtonnets, qui se disposant tous au même niveau forment une plaque équatoriale. Les rayons protoplasmatiques,

aux pôles du fuseau, se conservent évidents, de sorte que, maintenant, le fuseau de maturation est formé des faisceaux croisés de deux soleils, comme celui d'une caryocinèse ordinaire: il possède une plaque équatoriale, et, à chaque pôle, un amas de chromatine qui a la même origine que celle qui est à l'équateur. Les bâtonnets chromatiques équatoriaux présentent maintenant, au milieu, une strie incolore transversale: toutes ces stries étant disposées au même niveau, il en résulte l'aspect de deux plaques équatoriales, comme il avait déjà été décrit par Boveri et par Carnoy. Celles-ci, en s'éloignant, glissent sur le fuseau, chacune vers son pôle respectif. — Cependant par suite d'une progressive contraction des rayons protoplasmatiques qui vont d'un sommet du fuseau à la périphérie du vitellus, la figure nucléaire est portée contre le bord du jaune: quand les plaques filles sont arrivées aux pôles, la moitié du fuseau dirigée vers la périphérie, en même temps que les rayons protoplasmatiques qui s'en irradient, se condensent en un grumeau de protoplasma contenant la chromatine de la plaque fille, qui s'est portée au pôle externe et celle qui existait déjà à ce pôle; ce grumeau en se contractant, en se condensant toujours davantage, s'isole du vitellus et constitue le premier globe polaire.

De la moitié de la figure nucléaire restée dans l'œuf, se forme immédiatement un second fuseau sans qu'il se soit formé auparavant une figure de noyau en repos: ce second fuseau se forme à la place même où se trouve le résidu du 1er fuseau, c.-à-d., où s'est formé le premier globe polaire: de son sommet interne s'irradient des fibrilles protoplasmatiques; le sommet externe reste fixé, le plus souvent, au fond, et, en tout cas, toujours très près de la cavité cotyloïde qui s'est formée sur le bord du jaune par le détachement du 1er globe polaire, et qui persiste encore lorsque se forme le 2e fuseau; de ce sommet aussi on voit partir des rayons protoplasmatiques.

Ainsi il est hors de doute que la migration de la figure nucléaire, après l'émission du premier globe polaire, admise par Carnoy, qui veut que ce premier globe se forme à l'équateur de l'œuf et le second à un pôle, ne se produit nullement. Très souvent il arrive que le 2e globe polaire se forme en face du premier: lorsque ceci n'a pas lieu il faut admettre, ou bien que le premier globe polaire s'est déplacé, ou bien que, celui-ci restant fixé à la capsule, le vitellus s'est déplacé: cette seconde hypothèse ne semble pas probable. La formation du 2e globe polaire est plus difficile à étudier parce que, en raison de la vigueur qu'elle a acquise à ce stade, la capsule chitineuse des œufs oppose une barrière très efficace aux réactifs et parce que le vitellus va en se condensant, en s'entassant autour du pronucléus mâle; cette contraction du vitellus, qui va en augmentant peu à peu vers la périphérie, à l'époque de l'émission du 2e globe polaire, s'est déjà avancée au point d'envahir le sommet central du fuseau. Le vitellus ainsi contracté se laisse peu éclaircir par les réactifs: mais de plus, une certaine zone de vitellus autour de celui qui s'est déjà contracté et qui s'est fait épais, obscur, granuleux, est devenue plus difficile à éclaircir, comme si elle avait déjà subi une contraction légère: dans cette zone se trouve plongé, comme on le comprend, le 2e fuseau de maturation au sommet central duquel est déjà arrivé le vitellus contracté. Quoi qu'il en soit, il semble que le 2e globe polaire se forme d'une manière identique à celle du premier.

Ces phénomènes furent étudiés dans des œufs de femelles très développées (25-30 cent.) enlevées très vivantes de l'intestin des porcs. Dans quelques-uns on voit partir de la tête du spermatozoïde, à peine arrivé en contact avec le vitellus, des

fibres protoplasmatiques qui arrivent jusqu'au centre du jaune. — Quand le spermatozoïde est arrivé dans les parties centrales de l'œuf, on a entrevu dans quelques exemplaires un soleil protoplasmatique dont il était le centre; cette figure achromatique semble se rencontrer plus souvent dans des œufs d'ascarides émis par de petits enfants; d'autre part le pronucléus femelle se forme au centre d'un soleil constitué par la moitié du 2e fuseau de maturation qui reste dans l'œuf, et par les fibrilles protoplasmatiques qui rayonnent de son sommet.

Donc, les deux pronucléus sont chacun le centre d'un soleil protoplasmatique dont les rayons qui se rencontrent représentent naturellement un fuseau. Après l'émission du 2e globe polaire, la contraction qui a envahi tout le vitellus ne permet pas de bien voir les figures achromatiques, toutefois il semble probable que le rapprochement des pronucléus a lieu par suite de la contraction des fibrilles composant ce fuseau. On n'a pas réussi jusqu'à présent à étudier, dans les œufs de l'*A. Lombricoides*, la formation du premier fuseau de division parce que, même chez les femelles très développées, on ne trouve pas d'œufs en voie de segmentation, et que celle-ci ne s'obtient pas par la culture, comme cela arrive pour l'A. Mégalocéphale. — On ne peut donc pas dire si les pronucléus se confondent ou s'ils donnent isolément les anses chromatiques qui servent à constituer la plaque équatoriale du premier fuseau de division.

Si cette seconde hypothèse était vraie, il ne semblerait pas improbable que le premier fuseau de division ne fût qu'un développement du fuseau dont nous avons constaté l'existence entre les deux pronucléus, sur les fils achromatiques duquel glisseraient, jusqu'à atteindre l'équateur, les anses fournies par les deux pronucléus.

X.

P. BONUZZI (Padoue).

Comment agit la suspension chez les ataxiques, et nouvelle méthode curative au moyen de la flexion antérieure forcée du corps.

L'Auteur, laissant de côté l'observation clinique qui s'est déjà prononcée favorablement pour la suspension comme méthode curative, s'appliqua, au contraire, à établir par de nombreuses expériences, le mode d'action de la suspension, ce que les autres névropathologistes ont négligé de faire, à l'exception de Motschutkowski.

Dans une première série d'expériences exécutées sur les cadavres, l'A. démontra:

1° Que, durant la suspension, la moelle épinière subit un changement notable dans ses rapports avec la colonne vertébrale, parce qu'elle se trouve déplacée par en haut de 3-4 millimètres, déplacement dû à un léger éloignement des vertèbres entre elles, par suite du relâchement des muscles et des ligaments vertébraux;

2° Que les racines spinales, à l'exception de celles de la queue de cheval, ne semblent pas subir une tension appréciable, bien qu'elles changent légèrement de position:

3° Que la tension du liquide céphalo-rachidien augmente:

4° Que, durant la suspension, la colonne vertébrale subit un allongement apparent de 1 $^{1}/_{2}$ à 3 centimètres. — Cet allongement est dit *apparent* parce qu'il ne regarde pas essentiellement autant la colonne vertébrale, formée des corps des

vertèbres, que les processus épineux vertébraux; les premiers, en effet, s'éloignent beaucoup moins les uns des autres que les seconds, soit parce que l'allongement général du corps ne serait pas supérieur à 3 centimètres, soit parce que le déplacement en haut de la moelle n'y est pas proportionné.

En outre il confirma les expériences de Motschutkowski et d'autres en admettant, durant la suspension, un allongement du corps entier, allongement qu'il limite cependant à 2-3 centimètres, et auquel la colonne vertébrale participe pour la moindre part. Enfin il admit que, durant la suspension, la respiration s'accélère et devient plus difficile, et que la circulation du sang devient plus rapide, augmentant la tension du sang dans les vaisseaux.

Ceci établi, l'A. croit que l'action thérapeutique de la suspension est due, avant tout, à l'action mécanique de la distension des racines de la queue de cheval et de la moelle elle-même, laquelle apporte une amélioration dans la circulation endomédullaire spinale. Deux autres circonstances modifieraient ces conditions circulatoires; la première serait l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien, qui contribuerait à vider les plexus veineux rachidiens internes; et la seconde serait la distension que subissent les artères vertébrales d'où partent les artères spinales antérieures et postérieures, car le calibre des premières étant diminué il n'arrive plus qu'un moindre afflux de sang artériel à la moelle pendant la suspension.

De plus, les anneaux vertébraux s'éloignant les uns des autres, l'A. croit — et c'est aussi l'opinion de Charcot — que les racines spinales éprouvent une diminution de compression de la part des tissus qui les entourent, surtout au niveau des trous intervertébraux, et que, en outre, se trouve améliorée la circulation dans les très petits rameaux artériels anastomotiques qui suivent les racines, et plus encore dans les vaisseaux veineux homonymes beaucoup plus importants, puisque c'est par eux que se décharge tout le sang veineux de la moelle dans les plexus veineux situés à l'externe de la dure-mère. Dans la suspension, suivant l'A., on pourra toujours parler d'une amélioration due au rétablissement du fonctionnement des fibres nerveuses encore saines, mais jamais d'une guérison, parce que les fibres détruites ne se reproduisent plus; l'amélioration, on le comprend, sera plus accentuée dans les premiers stades du *tabes*.

Dans une seconde série d'expériences, l'A. démontra que, dans la flexion antérieure forcée du corps, en portant les genoux en contact du corps, on a, en premier lieu, une très forte distension de la moelle épinière et des racines de la queue de cheval. En effet, en ouvrant le canal vertébral, puis en pratiquant une incision sur la dure-mère et en implantant ensuite une aiguille perpendiculairement à la moelle, on observait que, en faisant subir au cadavre la flexion antérieure forcée, l'aiguille était déplacée en bas de 8 à 12 millimètres, que la moelle devenait plus mince et plus résistante, et que les racines de la queue de cheval étaient très tendues. Cette distension de la moelle est due à la courbe plus longue qu'elle est obligée de faire pour s'adapter à la courbe que subit, dans la flexion, la colonne vertébrale, et par suite de laquelle les cordons postérieurs restent plus distendus que les cordons antérieurs. Une traction exercée sur les sciatiques mis à découvert tend très bien les racines de la queue de cheval, mais ne tire pas la moelle, en bas, de plus de deux millimètres. En second lieu, la colonne vertébrale, dans la flexion antérieure forcée, subit un allongement apparent qui varie, selon la hauteur de la colonne elle-même et la flexibilité du corps, de 6 à 14 centimètres, allongement apparent puisqu'il est produit par l'éloignement des processus épineux l'un

de l'autre, et non par celui des corps des vertèbres. Ce fait s'observe facilement, en mesurant un individu, de l'occiput au sacrum, dans la position verticale, puis en le mesurant de nouveau dans la position de flexion antérieure du corps. Pour ce motif on aurait, dans la flexion antérieure, avec plus de raison que dans la suspension, une diminution de la compression sur les racines et une amélioration des conditions circulatoires des rameaux artériels et veineux qui suivent les racines elles-mêmes, et une distension des artères vertébrales et plus encore des artères spinales, par suite de l'allongement de la moelle.

En dernier lieu, dans le *maximum* de flexion forcée sur le cadavre, l'A. observa un fort écoulement de sang veineux par l'ouverture pratiquée dans le canal vertébral, ce qui démontrait que, par la flexion, on exerçait une forte pression sur les plexus veineux.

La conclusion est que, dans la flexion antérieure forcée, on rencontre, et plus évidentes, toutes les circonstances que l'on doit considérer comme étant la cause de l'action thérapeutique de la suspension; c'est pourquoi la flexion antérieure forcée doit être substituée à la suspension comme méthode curative, d'autant plus que son exécution présente plus de facilité et moins d'inconvénients.

La preuve clinique n'a point fait défaut à l'auteur dans le seul cas qu'il ait pu observer jusqu'à présent. Il s'agit d'une femme affectée de *tabes dorsalis* depuis neuf ans, avec fortes douleurs fulgurantes, crises gastriques à longs intervalles, locomotion ataxique accentuée, manque absolu du réflexe rotulien, irrégularité des pupilles peu réagissantes, retard dans la transmission des sensations et phénomène de Romberg accentué. Le résultat fut excellent.

XI.

G. KAZZANDER (Padoue).

Contribution à la connaissance du développement des muscles masticateurs.

L'auteur complète ses recherches sur le développement des muscles masticateurs, faites, il y a déjà quelques années, sur des embryons de poule, par des observations sur les fœtus d'un mammifère, c.-à-d. de la brebis. Son attention se porta surtout sur les rapports que démontre l'insertion des muscles masticateurs dans les différentes périodes du développement, parce que, d'après les recherches de quelques embryologistes, l'insertion de certains muscles subit, durant le développement, une espèce de déplacement. Ainsi Kölliker affirme que le muscle mylohyoïdien s'insère originairement au cartilage de Meckel, tandis que, plus tard, comme on le sait, il s'attache à la mâchoire inférieure. Le muscle subirait, dans l'opinion de Kölliker, une espèce de déplacement en passant du cartilage de Meckel à la mâchoire inférieure.

Les muscles masticateurs, eux aussi, sont originairement en rapport avec le cartilage de Meckel, parce que, dans le stade le plus jeune de leur apparition (c'est-à-dire, chez les fœtus de brebis, quand ils ont la longueur de 3 cent. et 3 millim. en mesurant du sommet de la tête à l'extrémité de la queue), il n'existe que le susdit cartilage; et l'on ne voit encore aucune trace de la mâchoire inférieure. Cependant, déjà, dans ce stade, les muscles masticateurs primitifs sont séparés du

cartilage de Meckel au moyen d'une zone assez large, constituée par des cellules embryonnaires, qui se distinguent par la grande facilité avec laquelle elles se colorent avec le carmin, etc. etc. Les muscles masticateurs s'insèrent à la périphérie externe de cette zone, laquelle empêche ainsi un contact entre les muscles susdits et le cartilage de Meckel. Déjà chez des fœtus qui ont la longueur de 4 centim. et 5 millim., en mesurant du bord de la mâchoire supérieure à la pointe de la queue, apparaît, dans quelques sections, la première trace du développement de la mâchoire inférieure, sous la forme d'une bande très mince, au côté extérieur du cartilage de Meckel, dans cette zone de cellules embryonnaires qui a déjà été trouvée, dans le premier stade, entre le cartilage de Meckel et les muscles masticateurs. Ces derniers s'insèrent, ici encore, comme dans le stade précédent, à la périphérie externe de la zone susmentionnée. Dans les fœtus de brebis, qui ont la longueur de 6 cent., en mesurant du bord de la mâchoire supérieure à la pointe de la queue, on trouve déjà que la mâchoire inférieure est sur le point de se développer sur tout le territoire des muscles masticateurs, et constamment dans la zone susmentionnée, qui côtoie le cartilage de Meckel; et les muscles masticateurs, ici encore, s'insèrent à la périphérie externe de cette zone.

On voit par là, qu'il ne se produit pas de déplacement de l'insertion des muscles masticateurs, chez les fœtus de brebis, dans leur développement, parce que les muscles masticateurs ne s'insèrent jamais directement dans le cartilage de Meckel, mais toujours dans cette zone de cellules embryonnaires qui l'entourent. Dans cette zone se développe la mâchoire inférieure, c'est-à-dire qu'elle se trouve intercalée entre le cartilage de Meckel et les muscles masticateurs, de sorte que ces muscles conservent leur place primitive, même dans la période de l'apparition de la mâchoire inférieure.

Ces observations de l'A. sur les fœtus de brebis concordent complètement avec celles qu'il a déjà faites, il y a quelques années, sur les embryons de poule.

XII.

O. TOMBOLAN-FAVA (Padoue).

Sur un cas d'ancienne luxation de l'atlas.

L'A., après avoir fait rapidement l'historique des travaux publiés jusqu'ici sur les luxations des vertèbres, compliquées ou non de fracture, acceptant l'idée du prof. Porta de désigner sous le nom de luxation, même les cas compliqués de fracture, s'occupe spécialement des luxations de l'atlas sur l'épistrophée, rappelle la tenacité des ligaments qui assurent cette articulation et fait remarquer que, malgré une si grande tenacité, des chutes ou des coups, dans certaines directions et sous certaines éventualités, multiplient la force de manière à produire l'arrachement des ligaments mêmes. — Il considère ensuite l'effet produit par la luxation sur la moelle épinière, effet qui diffère suivant le degré de déplacement, la présence, ou non, d'esquilles osseuses en cas de fracture, et la hauteur de la vertèbre luxée. Il rappelle quelques cas de guérison (rapportés par Kilton, par Malgaigne), obtenue au moyen de la réduction, ainsi que le cas (dont parle la *Revue Médico-Chirurg.*, t. XII) d'un jeune garçon de 15 ans, chez lequel la paralysie survint au bout de 4 mois, et la mort un mois après la paralysie.

L'A. raconte l'histoire d'un malade, laquelle peut se résumer ainsi: l'individu, à l'âge de 21 ans, tomba violemment sur les fesses; il en eut une paralysie complète des extrémités. Environ 3 mois et demi après, au retour d'un long voyage, il put tout d'un coup se traîner avec des béquilles; un an après la chute il était complètement rétabli. Il se marie, a des enfants et vit en homme parfaitement sain pendant 24 ans, après lesquels, sans cause connue, reparaît subitement la paralysie de toutes les extrémités. Son état s'étant amélioré, il reprend son travail, et deux ans après la paralysie revient et des escarres apparaissent au sacrum. Il vit encore quelques mois, puis il meurt de septicémie par absorption. — La nécroscopie fait constater une luxation antérieure de l'atlas avec fracture du corps de l'épistrophée; ankylose de l'articulation occipito-atlantoïdienne, de sorte que, dans les mouvements passifs de la tête, toute la portion cervicale de la colonne tournait. L'examen attentif du cerveau fut négatif. — L'A. présente la pièce anatomique, qu'il décrit en détail, et dans laquelle on observe, entre autres choses, que la tête est tournée vers la gauche et en bas, et que le trou occipital est réduit à une fente ovoïde, irrégulière, à peu près de la grandeur et de la forme d'une graine de citrouille, par la présence de quelques amas qui représentent probablement la dent de l'épistrophée et quelques fragments de son corps fracturé; les artères vertébrales ne courent pas librement, comme à l'état normal, dans la cavité, mais elles sont enfermées dans un tissu osso-fibreux qui les écrase; les deux branches de l'anneau de l'épistrophée forment, avec une portion du bord postérieur de l'atlas, un triangle, qui saille postérieurement, est couvert seulement par la membrane obturatrice postérieure et est le meilleur indice du degré de luxation. L'A. présente ensuite quelques préparations de la moelle épinière, au moyen desquelles on constate l'existence d'une sclérose des faisceaux pyramidaux croisés et cérébellaires directs, sur toute la longueur de la moelle épinière qui se trouve placée sous la portion comprimée, tandis qu'au dessus on ne trouve aucune altération.

L'A., après avoir expliqué l'étrangeté d'une luxation de l'atlas par suite d'une chute sur les fesses, dit qu'il croit que l'on doit attribuer la première amélioration survenue tout d'un coup et la guérison successive à une réduction partielle, opérée, à leur insu, par ceux qui transportaient le paralytique; il déclare qu'on ne peut expliquer les rechutes et la paralysie, pour ainsi dire récurrente, mais que ceci n'enlève rien à l'importance du cas présenté par lui et qu'il regarde comme unique dans l'histoire de la médecine.

XIII.

O. TOMBOLAN-FAVA (Padoue).

Endocardite ulcéreuse par diplococcus pneumonique.

L'A. fait rapidement l'historique des travaux principaux sur les localisations endocardiaques et articulaires du virus pneumique. Il remarque que Klebs et Foà avec Bordoni-Uffreduzzi étudièrent la valeur des atténuations et, en général, des modifications, par causes externes, du diplococcus de Fraenkel, et il mentionne les recherches de Foà sur le pouvoir du milieu anaérobique de transformer le pneumococcus en méningococcus, dont celui-ci décrivit les caractères différentiels, pour affirmer que la diversité des localisations du parasite dépend de la diversité de son pouvoir morbigène.

Il raconte ensuite qu'un malade se présenta à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire dont il souffrait depuis un mois. L'examen avait donné les caractères cliniques d'une insuffisance aortique. Négatif l'examen des poumons. Le lendemain de son entrée à l'hôpital le malade ressentit une douleur pongitive à la base du thorax gauche, et, au bout de 9 jours, il mourait. Une heure après la mort, l'A., ayant stérilisé la peau, aspira, au moyen d'une seringue de Tursini, du liquide pleurique et du suc de la rate qu'il cultiva dans différents milieux nutritifs. Le jour suivant, ayant procédé à la nécroscopie, il aspira, avec les précautions habituelles, quelques grammes de sang du ventricule gauche du cœur. L'autopsie releva œdème cérébral, un ulcère à la valvule aortique, pneumonite fibrineuse double, dégénérescence trouble graisseuse du foie, deux gros infarctus dans la rate, néphrite parenchymateuse. L'examen à frais du sang, du suc polmunaire, de l'exsudat de l'ulcère, du liquide pleurique, des infarctus de la rate, ainsi que des cultures de toutes ces substances, firent constater la présence d'un parasite qui, par les caractères cliniques, morphologiques et par ceux des cultures, put être défini, avec une certitude absolue, comme étant le diplococcus de Fraenkel. Les préparations histologiques des pièces durcies dans l'alcool et colorées par la méthode de Gram et de Weigert pour la démonstration de la fibrine, firent aussi apercevoir le même parasite, tant dans le poumon, que dans l'ulcère et dans les infarctus spléniques. Toutefois les expériences d'inoculation sur les animaux (rats, lapins) restèrent sans résultat. D'où l'A. tira un argument pour affirmer que l'endocardite et la pneumonite étaient déterminées toutes deux par le *diplococcus lanceolatus*, et que ce parasite était dans un état d'atténuation. Enfin il observa que l'histoire clinique démontre clairement que telle a été la succession morbeuse: Apparition du rhumatisme polyarticulaire, localisation endocardiaque, pneumonite fibrineuse qui aurait apparu un mois après l'altération articulaire. Il démontra qu'on ne pouvait mettre en doute le rapport de causalité entre les trois altérations, et il conclut.

1° Que le diplococcus de Fraenkel, outre les fréquentes localisations dans les poumons, dans les plèvres, dans le péricarde et dans les méninges, peut aussi produire l'endocardite ulcéreuse;

2° Que les différences dans les localisations morbides secondaires, ou même primitives, de ce parasite dépendent, comme d'autres aussi l'ont supposé, de différences de son pouvoir morbigène;

3° Que les inflammations articulaires causées par le susdit diplococcus peuvent être primitives et engendrer par voie secondaire l'endocardite ulcéreuse et la pneumonite fibrineuse.

XIV.

F. LUSSANA et E. ARSLAN (Padoue).

La peptonurie dans l'inanition par le jeûne.

Dès 1885 le premier de ces auteurs, dans sa thèse de lauréat sur la peptonurie (1), s'appuyant sur quelques observations faites sur le malade, établissait, par voie hy-

(1) *Rivista veneta di scienze mediche*, t. V, fasc. 1er.

pothétique, les bases d'une nouvelle genèse de peptones dans les urines, liée intimement au rapide dépérissement organique, qui intervient d'ordinaire dans certaines conditions spéciales de l'organisme, et il se promettait d'en donner, en temps voulu, les démonstrations cliniques et physiologiques à l'appui.

Tel est le but de la présente communication. Dans la première partie de leur travail les AA. présentèrent cinq cas cliniques d'inanition par le jeûne. Dans trois cas il s'agissait de sténose œsophagienne, dans le quatrième, de crises viscérales très intenses, au point de rendre parfois l'alimentation impossible pendant plusieurs jours, et dans le cinquième d'un maniaque halluciné, qui se refusait à prendre la nourriture. Dans tous, et constamment, quand le jeûne durait deux ou trois jours, la peptonurie se présentait, et dans les deux derniers cas elle disparaissait quand l'alimentation devenait possible.

Pour s'assurer que cette peptonurie était uniquement due au jeûne, les AA., dans un cas de sténose œsophagienne au tiers inférieur par carcinome (dans lequel, plus que dans l'infection cancéreuse, était manifeste l'empreinte du grave dépérissement organique, par suite du jeûne forcé, très précocement commencé, en comparaison de l'extension et de la gravité du processus local), instituèrent une série de recherches, se servant exclusivement d'alimentation artificielle, successivement:

a) par le rectum, de peptones secs dissous au moment dans l'eau distillée;

b) par la même voie, d'œufs, de lait et de bouillon;

c) par l'estomac (avec une sonde œsophagienne), d'œufs, de lait et de bouillon;

d) par l'estomac, d'œufs, de lait et de bouillon; et par le rectum, de peptones secs dissous.

Les urines émises étaient analysées chaque fois séparément et au bout de 24 heures on évaluait la quantité complexive d'urée. Les fèces étaient aussi examinées chaque fois afin de s'assurer de l'absorption des substances alimentaires administrées.

Les conclusions sont:

1° Dans l'état d'inanition aigüe la peptonurie existe;

2° La peptonurie disparaît aussitôt que l'on pourvoit à une alimentation vraiment efficace et suffisante;

3° Il n'est pas nécessaire que cette alimentation ait lieu d'une manière plutôt que d'une autre, par la voie de l'estomac ou par celle du rectum, pourvu que l'absorption du matériel nutritif ne vienne pas à manquer;

4° Les aliments azotés, alors qu'ils sont introduits par le rectum, doivent être à l'état de peptone soluble pour arriver à suspendre la peptonurie par inanition, parce que, à l'état d'albuminoïdes, même liquides (albumine d'œufs, albumine et caséine du lait) et administrés en quantité suffisante, ils n'apportent aucune modification de la peptonurie;

5° L'alimentation, par le rectum, de peptones solubles, est une cause constante de l'apparition de l'albuminurie; la même alimentation, par l'estomac, n'est pas une cause d'albuminurie et si celle-ci préexiste, l'alimentation peut la suspendre;

6° L'alimentation, par le rectum, de peptones solubles, peut être une cause, mais non constante, d'albuminurie; il semble que celle-ci soit en relation avec les pouvoirs d'assimilation de l'organisme, tellement que l'on observe généralement que la présence de l'albumine coïncide avec la diminution de la quantité journalière de l'urée, et vice-versa;

7° Dans l'inanition, l'urée éliminée dans les 24 heures, diminue graduellement jusqu'à atteindre un *minimum* qui reste constant. Aussitôt que le jeûne est rompu,

l'urée commence à augmenter. La peptonurie, au contraire, se comporte en raison inverse de la quantité de l'urée; dans la période de descente de l'urée, la peptonurie apparaît, et atteint son *maximum* quand la quantité de l'urée est arrivée à son *minimum;* dans la période d'augmentation de l'urée la peptonurie diminue jusqu'au point de disparaître.

Dans la deuxième partie de leur travail, les AA. présentent les résultats obtenus sur six chiens sains dont ils analysaient journellement les urines et évaluaient le poids corporel *avant*, *pendant* et *après* un jeûne prolongé et absolu, sauf l'eau, cependant, qui était accordée.

Les résultats ainsi obtenus confirmèrent indubitablement la constance de la peptonurie en coïncidence avec l'état d'inanition par le jeûne. Les peptones, dans les urines de ces animaux, apparaissaient le plus souvent au troisième jour de jeûne et allaient graduellement en augmentant dans les jours successifs; ils diminuaient et disparaissaient complètement trois ou quatre jours après que le jeûne avait été rompu.

Or, les AA. se demandent si cette peptonurie est *vraie* (hématogène) ou *fausse* (urogène). Pour résoudre la question, ils soumettent au jeûne deux chiens, l'eau concédée cependant, et ensuite ils les sacrifient en les saignant, le premier après 22 jours de jeûne et le second après 28. Ils passent directement à la recherche des peptones dans le parenchyme, complètement dépourvu de sang, de tous les organes séparément, dans le sérum de sang et dans les urines; ils en obtiennent les résultats suivants, identiques dans les deux cas: Présence de peptones dans tous les organes, comme aussi dans le sérum de sang et dans les urines; en quantité très grande dans le foie, très petite dans les muscles et dans les urines; les autres organes occupent une place intermédiaire; toutefois, parmi eux, les organes digestifs (pancréas, intestin et estomac) viennent en premier lieu; le sérum de sang occupe, dans cette échelle, la première place après le foie et le pancréas.

Comme moyen de contrôle, les AA., après ces résultats, sacrifièrent, en le saignant, un autre chien sain et bien nourri, et répétèrent, avec la même méthode, les mêmes recherches qui donnèrent les résultats suivants: Présence de peptones, mais en quantité bien moindre que pour les précédents, dans le foie et dans les organes digestifs, absence absolue dans tous les autres organes, dans le sérum de sang et dans les urines.

Ces résultats sont si clairs par eux-mêmes qu'ils excluent absolument la nature urogène de la peptonurie par inanition et démontrent indubitablement qu'elle tire son origine du sang et des tissus. Il n'est pas facile de dire si c'est plus de l'un que des autres, toutefois, en songeant que les peptones existent en grande abondance dans le parenchyme de tous les organes bien dépourvus de sang, et dans quelques-uns même, comme dans le foie, en plus grande abondance que dans le sang, les AA. se montrent enclins à croire que la peptonurie par inanition est l'expression de l'involution générale de tous les organes, comme la peptonurie, chez les accouchées, est l'expression de l'involution spéciale de l'utérus. La présence des peptones dans le foie et dans les organes digérants des animaux sains, selon eux, serait un produit de *transaction* lié à des fonctions spéciales de ces organes et qui ne passe pas, par le sang, dans les urines; il ne faut pas le confondre avec le peptone, qui, pathologiquement, se forme dans le jeûne, et est un produit de *régression*, en grande partie éliminable comme tel, infectant d'abord abondamment le sang.

XV.

F. LUSSANA (Padoue).

Contribution à la pathogénésie de l'anémie par Ankylostomiase.

Le concept fondamental qui guida l'Auteur dans ses recherches fut que l'ankylostome, dans l'intestin de l'homme, doit constituer une atmosphère extrêmement nuisible à la sanguification, au point de devenir une source d'empoisonnement; or, comme les principes toxiques existant dans l'organisme trahissent toujours leur présence en infectant les urines, l'A. se propose d'essayer l'action physiologique des urines des individus affectés d'ankylostomiase, *avant*, *pendant et après* la cure anthelminthique, en évaluant les différences, afin de pouvoir, d'après elles, arguer si l'on doit, oui ou non, admettre la présence d'une substance anormale, douée de pouvoirs toxiques spéciaux sur la crase du sang.

Dans ce but il fit l'extrait hydroalcoolique, selon la méthode suivie par Brieger, et l'administra par fractions, sous la peau, dans l'espace de huit jours, à deux lapins parfaitement sains, dont il avait d'abord établi le poids corporel, examiné le sang et évalué l'hémoglobine à l'hémomètre de Fleischl. Il répéta ces mêmes recherches initiales sur les animaux d'expérience après la dernière injection, et au bout de huit jours il suspendit toute injection d'urines.

Les résultats qu'il obtint de cette *première* série de recherches, exécutées avec les urines, *avant* le commencement de la cure antihelminthique, furent confrontés par l'A. avec ceux que, de la même manière, il obtint successivement dans une *seconde* et dans une *troisième* série de recherches, *pendant* et *après* la cure. Dans une *quatrième* série de recherches, à titre de contrôle, il répéta le même procédé avec les urines d'un individu affecté de grave oligo-hydrémie par suite de mauvaise hygiène.

Les conclusions auxquelles l'A. put arriver sont les suivantes:

1° Les urines d'individus affectés d'ankylostomiase, lorsqu'elles sont administrées par fractions et pendant plusieurs jours de suite, ont la propriété de reproduire, sur les animaux d'expérience (lapins), la caractéristique altération du sang que la présence des ankylostomes détermine d'ordinaire chez l'homme.

2° L'ankylostomiase expérimentale, ainsi entendue, se détermine facilement et en très peu de jours (8 à 10) sans la moindre soustraction de sang et relativement avec très léger préjudice de la nutrition générale des animaux qui y sont soumis.

3° L'aspect morbide de l'ankylostomiase expérimentale, sans ankylostomes, disparaît bien vite dès qu'on suspend l'injection des urines qui la déterminent, comme chez l'homme dès que le ver est expulsé.

4° Les urines d'individus affectés d'ankylostomiase perdent leur propriété spécifique aussitôt que les ankylostomes sont totalement éliminés de leur intestin.

D'après ces résultats, selon l'A., l'anémie par ankylostomiase constituerait un des types les plus exquis des maladies par autointoxication, si débattues aujourd'hui et contestées même par plusieurs; et l'ankylostome, par la nature de ses propriétés pathogènes, s'éloignerait beaucoup de la classe de ses congénères, pour se rapprocher de celle des microparasites qui empoisonnent l'organisme par leurs sécrétions.

XVI.

G. GAGLIO (Bologne).

Sur l'innervation vaso-motrice du cœur.

En excitant, toutes les deux minutes, avec un courant électrique induit, le moignon périphérique du tronc vago-sympathique, sectionné au cou, chez les chiens, l'auteur observa qu'il se produit avec beaucoup de facilité, des ecchymoses en correspondance de l'endocarde et beaucoup plus distinctement dans les valvules mitrales et tricuspides.

On voit que ces hémorragies interstitielles sont limitées aux seules valvules, à la suite des excitations qui se répètent pendant un quart d'heure ou une demi-heure; après un temps plus long on voit, sur toute la superficie de l'endocarde, de petites taches hémorragiques éparses çà et là. La force du courant induit employé était telle qu'on pouvait le tolérer sur le bout de la langue; l'animal était tué au moyen de la section du bulbe immédiatement après qu'on avait terminé les excitations électriques.

L'A. attribue la production de ces hémorragies au fait, que les excitations et les repos successifs du tronc vago-sympathique font, successivement, contracter fortement et relâcher les vaisseaux du cœur, jusqu'à ce que ceux-ci finissent par se rompre çà et là dans les très minces ramifications où ils présentent une résistance moindre.

En séparant, dans le tronc vago-sympathique, les filaments du grand sympathique de ceux du vague, il vit que les excitations du grand sympathique ne déterminaient pas la production d'hémorragies; les excitations des filaments du vague donnaient toujours lieu aux ecchymoses décrites.

Ces expériences répétées sur les chiens, dont on avait précédemment paralysé les fibres inhibitrices du vague au moyen d'injections d'atropine, afin d'éviter les oscillations de la pression sanguine par l'effet des excitations et des repos du vague, donnèrent les mêmes résultats.

Il s'agit donc d'établir si vraiment le nerf vague est nerf vaso-moteur du cœur.

Ce concept déjà exprimé par Brown-Séquard, pour avoir vu, sous l'excitation du vague, les vaisseaux coronaires se contracter, fut contredit par Panum qui attribua les changements de calibre des artères coronaires à l'activité du cœur, troublée par suite de l'excitation de son nerf inhibiteur; de sorte que les Physiologistes admirent unanimement que le nerf vague n'est pas nerf vaso-moteur du cœur.

Les expériences de l'A. soulevaient de nouveau la question à un autre point de vue, celui de la production des ecchymoses, que l'on ne pourrait expliquer autrement qu'en admettant une influence du nerf vague sur les vaisseaux du cœur. L'A. se rend compte de la facilité avec laquelle apparaissent ces hémorragies, en correspondance des valvules atrio-ventriculaires, parce que les vaisseaux supportent sur ce point, le plus fort *attritus;* les valvules semi-lunaires, comme on le sait, ne contiennent pas de vaisseaux sanguins et l'A. n'y vit aucune sorte d'hémorragie.

En continuant, chez les animaux, les excitations du vague pendant très longtemps, pendant une heure et demie, l'A. vit se produire également des ecchymoses dans l'estomac, soit dans la muqueuse, soit sous la tunique péritonéale de celui-ci, ces-

formément au fait connu que le nerf vague contient des fibres vaso-motrices pour l'estomac.

Ces ecchymoses de l'estomac se produisent plus facilement si les animaux sont expérimentés au cours de la digestion gastrique que s'ils le sont dans l'état de jeûne.

XVII.

F. VELLUTI (Padoue).

Déchirure annulaire de l'aorte intrapéricardique.

L'Auteur rappelle que les cas dans lesquels a été enregistrée une déchirure de l'aorte intrapéricardique sont très rares. Le Dr Posner de Berlin en a publié un dernièrement; il s'agissait d'un individu mort à l'improviste. A l'autopsie il trouva qu'il y avait une rupture de l'aorte consistant en une ulcération dont les bords plats et déchiquetés allaient insensiblement se perdre dans la tunique interne normale.

L'A. fit l'autopsie d'un individu de 71 ans, mort subitement sur la voie publique sans qu'il y eût eu auparavant aucune fatigue corporelle ni aucune excitation morale.

Son cadavre, à l'exception d'une extrême pâleur, ne présentait rien de remarquable. Toutefois le péricarde était énormément distendu et plein de sang (750 gr.) en très grande partie coagulé, en gros caillots.

La portion intrapéricardique de l'aorte était le siège d'un vaste anévrysme disséquant formé, à l'intérieur, par la tunique moyenne et par l'interne du vaisseau; à l'extérieur, par l'adventice et par le feuillet viscéral du péricarde. Il comprenait circulairement tout le vaisseau, et s'étendait de l'origine de l'aorte à la racine des grands vaisseaux qui se détachent de son arc. La paroi externe présentait, à sa partie inférieure, une crevasse par laquelle le sang s'était versé dans la cavité péricardique. Cette paroi externe, du reste, n'était pas épaissie, elle ne présentait à sa surface interne aucun dépôt fibrineux; sa superficie interne n'avait pas de traces de membranes semblables à la tunique interne des vaisseaux, elle n'était point lisse, elle n'était point luisante.

Les deux tuniques internes, 4 cent. au dessus des valvules semi-lunaires, étaient circulairement et entièrement déchirées, et il y avait entre les deux moignons un intervalle de 1 $^1/_2$ cent.

La tunique interne, au niveau de sa déchirure, apparaissait presque normale; on observait seulement, immédiatement au dessus des valvules semi-lunaires, de petites plaques athéromateuses non ulcérées et plus accentuées autour des ouvertures des coronaires. Au contraire, à l'origine des vaisseaux plus considérables, on voyait trois grandes taches calcifiées et ulcérées qui mesuraient, dans leur plus grand diamètre de 2 à 2 $^1/_2$ centim.; leurs bords se répandaient irrégulièrement sur la tunique interne du vaisseau qui, tout autour, était couvert de petites taches athéromateuses, disséminées en cet endroit. Le bulbe aortique était dilaté; dans le point de la rupture, il avait un diamètre transversal de 10 cm., quand il était ouvert et distendu.

Du reste on notait une hypertrophie excentrique avec dégénérescence graisseuse des muscles papillaires plus évidente dans le ventricule droit. L'épaisseur des parois du ventricule gauche variait de 1 $^1/_2$ à 2 cent., celles du droit aussi étaient devenues plus grosses; dans l'un et dans l'autre on observait un léger épaississement de

l'endocarde qui laissait cependant apercevoir les stries rouges alternées avec les jaunes de la dégénérescence graisseuse du myocarde.

Pour expliquer le mécanisme par lequel s'est produite une rupture annulaire si nette, l'A., avant tout, admet la préexistence de l'anévrysme disséquant. Le sang reçoit l'impulsion du courant sanguin et la transmet sur tous les points des parois qui le contiennent. Mais comme le sac anévrysmatique reçoit une impulsion qui se produit toujours excentriquement et obliquement, motif pour lequel dans l'anévrysme sacciforme, par ex., il prend une direction telle que son plus grand axe forme un angle aigu avec le cours de l'artère, il en résultera que, dans notre cas, nous aurons la plus grande pression vers le haut. Maintenant, lorsque la tunique externe aura fini de se distendre, on aura un point de moindre résistance dans sa partie inférieure et alors produiront leur effet, par une loi de physique, les forces dirigées vers le haut, où, comme on l'a mentionné, la pression est plus grande. Une forte contraction du cœur se produisant, l'aorte qui ne peut résister, attendu qu'elle est désormais composée de ses deux tuniques plus faibles, faites de fibres circulaires, parallèles, non continues et déjà en proie à la sclérose, cède à la traction exercée en sens parallèle à sa direction et se rompt tout à l'entour, comme le ferait un tube de gomme que l'on tirerait trop fortement.

XVIII.

A. BONOME (Padoue).

Sur le transport rétrograde des embolies dans les veines.

L'Auteur fait observer que, malgré les recherches expérimentales de Morgagni, de Magendie, de Gaspard, de Nysten, d'Amussat et d'autres encore, lesquelles ont démontré que quelques particelles solides, introduites dans les veines du cou, peuvent émigrer à l'opposé du courant sanguin, une fois arrivées au cœur; malgré les expériences de Poiseuille d'où il résulte que, quand il y a occlusion d'une veine sur un point quelconque (compression), il se produit un courant de reflux, le matériel anatomique, apte à démontrer chez l'homme la vérification d'une migration rétrograde, est trop peu abondant pour expliquer les modalités de fait, dont une migration contre courant peut se produire. L'A. estime qu'il y a des conditions spéciales, toutes particulières à l'organisme humain malade, capables de favoriser des variations dans la pression et dans le mouvement du sang, conditions qui ne se reproduisent pas exactement dans une expérience sur les animaux, et que, par conséquent, on doit attribuer aussi une grande importance aux faits observés sur le cadavre.

L'A. rappelle que le matériel anatomique, capable de démontrer les différentes modalités par lesquelles s'effectue le transport rétrograde des embolies dans les veines, se limite à une observation de Cohn, à une de Heller et à deux de Recklinghausen. Toutefois il affirme que de ces différents cas, les seuls démonstratifs sont les deux de Recklinghausen, lesquels se rapportent aux veines rénales et aux veines pulmonaires; celles-ci, en effet, comme les veines coronaires, les caves, les sus-hépatiques, sont dépourvues de valvules et, en elles, le sang circule sous une pression très faible. Mais, en dehors de la faiblesse de pression et de l'absence de valvules, l'A est d'avis que l'on doit encore tenir compte des variations du poids spécifique des

embolies, comme étant une condition qui peut donner lieu à des anomalies dans leur migration. Il cite, à ce sujet, quelques expériences de Heller, d'où il résulterait que les corps de faible poids spécifique (farine de froment) auraient une migration rétrograde alors seulement qu'il se produit des mouvements tourbillonnants ou des courants de reflux dans la colonne sanguine veineuse, tandis que les corps pesants (gouttelettes de mercure métallique) pourraient opérer une migration rétrograde même indépendamment de toute altèration du mouvement du sang.

L'A. présente ensuite les pièces anatomiques relatives à un cas dans lequel il a fait lui-même la section, et dont l'étude peut servir d'utile contribution à la théorie de l'embolie rétrograde. Il s'agit d'un individu affecté de sarcome primitif du lobe droit de la glande thyréoïde. Le néoplasme (sarcome à petites cellules fusiformes) était resté longtemps localisé dans son siège primitif d'origine, c'est-à-dire sans se répandre dans les parties voisines, quand, au bout d'un an environ, s'étant frayé un chemin le long des veines thyréoïdiennes supérieures et le long des jugulaires externe et interne, il arriva à boucher en grande partie les deux troncs veineux innomés et à pénétrer dans l'oreillette droite du cœur qu'il remplit complètement. Le néoplasme, qui occupait toute la cavité de la dite oreillette, avait l'aspect d'une vieille masse trombotique, et, avec quelques-unes de ses végétations, il avait dépassé la valvule d'Eustachi et était parvenu dans la lumière de la veine cave ascendante. De là, une partie de ces végétations, après s'être désagrégée, était descendue jusqu'au foie, allant former des nœuds secondaires dans les portions des veines sus-hépatiques où les fragments emboliques s'étaient arrêtés.

L'intérêt que l'A. attribue au cas qu'il rapporte est avant tout celui de montrer un exemplaire typique d'accroissement endovasculaire d'un néoplasme, qui en se développant toujours dans la direction où il a rencontré une moindre résistance, a formé un tout non interrompu qui, du corps thyréoïde, s'est étendu jusqu'à l'oreillette droite du cœur, obturant complètement les veines thyréoïdiennes, les jugulaires et les troncs innomés. En second lieu, l'A. pense que la migration rétrograde était due, dans ce cas, à la désagrégation d'une portion de la tumeur au niveau du point d'embouchure de la veine cave ascendante dans l'oreillette droite, désagrégation qui vraisemblablement a été occasionnée ou par le choc du courant veineux ascendant, ou par les contractions du cœur droit. L'A. estime que, dans le cas présent, la migration a encore été possible par le fait de la faiblesse du courant sanguin dans la veine cave ascendante, et peut-être aussi par suite d'un certain mouvement de reflux, dans la même veine, dû à l'occlusion relative de son point d'embouchure, et de plus par le fait d'une irrégularité et d'une difficulté des mouvements respiratoires produites par la compression que la tumeur primitive, ainsi que les deux troncs veineux brachio-céphaliques remplis de néoplasme, exerçaient sur la trachée et sur les grosses bronches.

XIX.

A. BONOME (Padoue).

Sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'Auteur rappelle que, dans ces dernières années, les recherches sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale sont devenues plus nombreuses et qu'elles ont toujours

établi plus clairement que l'agent pathogène n'est pas constamment le même et que les caractères du mode dont se propage le processus et de la qualité de l'exsudat ne représentent pas toujours des critériums suffisamment sûrs pour juger de la nature de l'agent morbigène.

Se basant sur l'étude bactériologique des exsudats, l'A. affirme que les auteurs sont désormais d'accord pour admettre que dans le plus grand nombre des cas, la méningite cérébro-spinale aiguë est déterminée par le même microorganisme qui donne lieu à la pneumonite franche et aux sérosités multiples fibrineuses, c.-à-d par le *diplococcus pneumoniae;* souvent, en effet, les altérations des méninges suivent ou accompagnent l'inflammation fibrineuse des poumons ou des séreuses voisines, et parfois aussi la polyarthrite ou l'endocardite, tandis que, dans un nombre de cas beaucoup plus restreint, la méningite due au *pneumococcus* fut trouvée comme maladie primitive, indépendamment de toute autre modification morbeuse, et elle représentait pour ainsi dire une insolite localisation extrapulmonaire du virus pneumonique. Toutefois on a aussi décrit des cas de méningite cérébro-spinale aiguë sans complications de pneumonite lobaire, dans l'exsudat de laquelle on rencontra des microorganismes pathogènes de nature bien différente de celle du *diplococcus pneumoniae.* Parmi ceux-ci l'A. cite:

1° Le *diplococcus intercellularis meningitidis* découvert par Weichselbaum dans une série de cas de méningite cérébro-spinale aiguë, qui ne s'étaient pas manifestés cependant sous forme épidémique;

2° Le *streptococcus pyogenes* rencontré une fois par Neumann et Schaeffer et quatre fois par Netter dans des cas isolés de méningite suppurative;

3° Un bacille court et trapu trouvé aussi dans un cas par Neumann et Schaeffer, semblable par sa forme à celui du typhus, dont il se différencie cependant par la manière dont il se développe sur la pomme de terre;

4° Un *bacterium capsulatum* qui, par ses caractères de développement sur la gélatine et par sa pathogénicité pour les cobayes et les rats, ressemble au pneumobacille de Friedländer. Ce *bacterium* fut rencontré par Netter dans un cas de méningite consécutive à une otite.

L'A. fait observer que toutes ces différentes espèces de microorganismes qui, comme beaucoup d'autres, peut-être, peuvent donner lieu aux développements d'une méningite aiguë, doivent se différencier du diplococcus de la pneumonite, non seulement par leurs diverses propriétés morphologiques et biologiques, mais en même temps par le fait que ces microorganismes ne sont capables de donner lieu qu'à des formes sporadiques de méningite, là où le seul *diplococcus pneumonicus* est reconnu capable de déterminer de véritables épidémies de méningite cérébro-spinale, avec ou sans pneumonite. L'A. rapporte que, cette année, il a eu occasion d'étudier en détail une épidémie de méningite cérébro-spinale qui s'était déclaré dans les environs de Padoue, en rase campagne, et indépendamment de toute infection pneumonique. La maladie attaqua spécialement les enfants et les adolescents sains et robustes; elle était caractérisée non seulement par l'intensité de la fièvre, le vomissement et l'hypéresthésie générale, mais encore par un violent état spasmodique des muscles de la nuque, du dos et des élévateurs de la mandibule, au point de présenter les symptômes du *tétanos.* Dans quelques cas plus graves la mort survint quelques heures après l'apparition du mal. Sauf les cas à cours très rapide (6-7 heures), dans lesquels l'A. ne trouva que des hémorragies dans la pie-mère et dans l'épendyme, les caractères anatomiques étaient ceux d'une intense et diffuse méningite

fibrineuse purulente. Dans le poumon on ne rencontra que des foyers hémorragiques plutôt nombreux, mais circonscrits et non accompagnés d'inflammation fibrineuse. A l'examen bactérioscopique des exsudats des méninges et des foyers hémorragiques des poumons, l'A. trouva constamment des *micrococcus* ronds ou ovales, isolés ou appariés, ou réunis en courtes chaînes, immobiles, résistant au traitement par la méthode de Gram, et jamais contenus dans le protoplasme des éléments cellulaires. Le nombre de ces microorganismes était moins considérable sur les points où l'exsudat était plus riche de fibrine et où les éléments cellulaires étaient plus rares.

Dans tous les cas où il pratiqua la section, l'A. réussit à isoler le microorganisme observé par lui dans les exsudats des cadavres humains, et il put noter que ce microorganisme se développe seulement dans le bouillon peptonisé additionné de glycose et dans l'agar-agar. Ce développement était formé de longues chaînes de *coccus*. Dans les cultures disséminées d'agar-agar, sur plaques, le *streptococcus* isolé par l'A. forme des colonies très transparentes, rondes, avec des bords distincts, et les plus superficielles, examinées avec un petit grossissement, en modérant beaucoup le faisceau lumineux qui traverse l'appareil d'Abbe, se montrent granuleuses au centre, tandis que, à la périphérie, elles apparaissent concentriquement striées, comme si elles étaient composées d'une touffe de filaments très fins et très transparents. En cela les cultures d'agar-agar du *streptococcus* de la méningite cérébro-spinale rappelleraient les colonies que le charbon donne sur la gélatine, c'est-à-dire qu'elles ressemblent à une tête de Méduse. L'A. attache de l'importance à ce caractère pour distinguer le *micrococcus* isolé par lui, non seulement du *diplococcus* pneumonique, mais encore de toutes les autres espèces de *streptococcus* jusqu'ici connues. La transplantation journalière ou bijournalière des cultures fut possible jusqu'à la 6ᵉ ou 7ᵉ génération, tandis que le *diplococcus* de la pneumonite fut cultivé jusqu'à la 150ᵐᵉ génération.

L'A. parle ensuite de l'action que le microorganisme trouvé par lui exerce sur les animaux. Il fit des expériences sur des souris blanches, des lapins, des cobayes, des chiens et des pigeons. Pour tous, moins les pigeons, le *streptococcus* de la méningite s'est montré parfaitement pathogène, soit qu'on inoculât des exsudats frais pris directement sur les cadavres humains, soit qu'on injectât des cultures. L'A. fait observer que, chez les lapins et chez les cobayes spécialement, ce microorganisme se comporte comme un véritable parasite et a une action très analogue à celle du *diplococcus* de la pneumonite, en ce qu'il donne lieu à des septicémies plus ou moins intenses, à des sérosités multiples fibrineuses et à une tuméfaction spéciale de la rate, qui se présente dure, obscure, sèche et résistante à la section, comme si un épais caillot de fibrine remplissait les lacunes veineuses de l'organe et s'infiltrait dans le *reticulum* de la pulpe. Le même aspect anatomique fut en effet constaté par l'examen histologique fait avec la méthode de Weigert pour la recherche de la fibrine.

L'A. rapporte ensuite une quantité d'autres détails sur l'action biologique du *streptococcus* de la méningite chez les animaux d'expérimentation : il en résulte que son microorganisme est absolument et sûrement différenciable du *diplococcus* pneumonique de Fraenkel, du *meningococcus* de Foà et de Bordoni-Uffreduzzi. Les caractères différentiels ne consistent pas tant dans la forme un peu plus ronde, et dans la manière de se disposer en chaîne, ce qui peut se vérifier aussi pour les deux microorganismes susdits, dans certaines circonstances déterminées, que : 1° dans

l'aspect strié de colonies sur la plaque d'agar-agar: 2° dans l'incapacité de croître sur le sérum de sang; 3° dans l'impossibilité de le transplanter au delà de la 6e ou 7e génération; 4° dans l'absence de la classique septicémie que le *diplococcus pneumonicus* a coutume de produire chez les souris blanches; 5° dans la constante septicémie par *chaînes* capsulées qui se vérifie chez le lapin; 6° dans la production d'exsudats gélatineux, riches de longues chaînes capsulées, tant chez le lapin que chez le rat, chez les cobayes et chez les chiens.

Par l'inoculation sous la dure-mère, soit de culture, soit de matériel frais d'animaux d'expérience, l'A. assure avoir produit des méningites cérebro-spinales intenses et diffuses, des exsudats desquels il put toujours obtenir, sur les plaques d'agar-agar, les colonies caractéristiques.

L'A. conclut que l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a régné dans les environs de Padoue a été déterminée par un microorganisme, qui jusqu'ici n'avait pas encore été décrit par les auteurs, et qui a produit, chez l'homme et chez les animaux d'expérimentation, un ensemble de caractères anatomiques macroscopiques et microscopiques semblables à ceux que produit le *diplococcus* de Fraenkel. Tenant compte des caractères biologiques et morphologiques rapportés, l'A. se croit autorisé à considérer ce microorganisme comme essentiellement différent du *bacterium* de la pneumonite, et de tous ceux qui, jusqu'à présent, ont été enregistrés comme étant capables de donner lieu à la méningite cérébro-spinale chez l'homme. Et puisqu'il possède des caractères qui peuvent le distinguer aussi des autres *streptococcus* connus jusqu'ici, l'A. trouve juste de l'appeler *streptococcus* de la méningite cérébro-spinale épidémique.

XX.

P. FOÀ (Turin).

Sur la biologie du *diplococcus capsulatus*.

Il est généralement admis que le *diplococcus* pneumonique et le *meningococcus* sont identiques entre eux. Toutefois, c'est un fait bien singulier que, tandis que la pneumonite est une maladie de toutes les saisons, et l'on peut dire de tous les jours, la méningite cérébro-spinale, au contraire, ne surgisse que temporairement à certaines époques de l'année, du moins sous forme épidémique. Cela fait supposer, ou bien que le *pneumococcus* et le *meningococcus* ne sont pas identiques, ou bien que l'un d'eux représente une variété de l'espèce. Dans ce dernier cas il est utile de rechercher comment la variété se manifeste, et, autant que possible, par quelle cause elle est déterminée.

L'expérience faite sur une grande quantité de lapins, et avec un matériel provenant d'une série très variée de cas, a démontré que si l'on extrait le *pneumococcus* du poumon de l'infirme, ou même du cadavre récent et bien conservé, il se comporte toujours, chez l'animal, de la même manière, c'est-à-dire qu'il y occasionne une dermatite séreuse aiguë (œdème aigu), une septicémie, et la présence d'une très légère tumeur splénique, molle et obscure. Si, au contraire, on enlève du cadavre récent d'un méningitique le *diplococcus* respectif, il engendre constamment, chez le lapin, une septicémie mortelle, mais sans l'œdème aigu et avec la présence d'une tumeur splénique considérable, dure, qui, à l'examen microsco-

pique, se montre constituée par une infiltration de fibrine dans tout le système lacunaire de la rate. Si, de l'animal tué avec *pneumococcus*, on fait une inoculation à un autre animal, ce dernier meurt avec les mêmes symptômes que le premier. Il en est de même pour le second, et il faut remarquer que le phénomène peut se reproduire indéfiniment.

D'où vient la différence décrite ci-dessus, entre la manière d'agir du *pneumococcus* et celle du *meningococcus*? Pour résoudre le problème, des expériences furent instituées. On fit des injections de cultures de *pneumococcus* très diluées et l'on obtenait, dans ce cas, des rates fibrineuses même avec le *pneumococcus*; mais si on inoculait le sang du lapin mort à un autre lapin, celui-ci reproduisait les caractères symptomatiques du *pneumococcus*; au contraire, en employant le *meningococcus*, les caractères symptomatiques de la rate fibrineuse sont, comme on l'a dit, constants.

On procéda à cette autre expérience. D'un animal à peine mort de *pneumococcus*, on enlevait les viscères abdominales, soit, le tube digestif, puis on le laissait intact, au frais pendant 24 heures. Le lendemain on inoculait un animal avec le sang du premier et l'on obtenait les caractères symptomatiques du *meningococcus*, qui se reproduisaient ensuite constamment chez les animaux successivement inoculés. On avait donc obtenu empiriquement la conversion du *pneumococcus* en *meningococcus*. On pensa alors à l'obtenir d'une autre manière, c'est-à-dire, que l'on enleva de l'animal infecté de *pneumococcus*, quelques heures avant qu'il mourût, un peu de sang qui, recueilli dans une éprouvette, était cultivé à la température de 30°; le lendemain on inoculait et l'on avait d'une manière constante et reproductible à volonté, les caractères symptomatiques ordinaires du *meningococcus*. En considérant les deux expériences susdites on supposa que le phénomène était dû à ce que le *diplococcus* avait crû anaérobiquement; alors on prit des *diplococcus* pneumoniques virulents et on les cultiva sous hydrogène, ou sous hydrogène sulfuré, ou sous anhydride carbonique, et l'on obtint, en 24 heures, la conversion du *pneumococcus* en *meningococcus*.

Le résultat obtenu permet de penser que la méningite cérébro-spinale est due au *diplococcus* pneumonique anaérobiquement développé, et c'est là, peut-être, la raison de sa rareté en comparaison de la pneumonite fibrineuse.

Cependant la question de l'immunité fut aussi reprise. Des expériences faites l'année précédente, il était résulté que ce fait était très incertain, savoir: s'il était possible que l'immunité pût être conférée pour la pneumonite au moyen de substances solubles provenant de cultures de *pneumococcus*. Les essais, faits à ce propos dans le cours de cette année, ont donné des résultats positifs. Sept fois on a pu conférer l'immunité absolue, à des lapins, pour le *pneumococcus* en inoculant, à de brefs intervalles, de petites doses de bouillon dans lequel le *pneumococcus* lui-même s'était développé. Pour obtenir avec certitude ce résultat, il fut démontré qu'il était nécessaire d'avoir soin que la culture filtrée provînt d'un *diplococcus* d'égale, et non de moindre virulence que celle que possède le *diplococcus* employé successivement pour infecter l'animal. Si l'on inocule du *diplococcus* très virulent à un animal qui ait été préparé avec des injections de bouillon filtré dans lequel s'était développé un *diplococcus* moins virulent, alors l'immunité peut manquer complètement ou en partie.

XXI.

P. FOÀ (Turin).

Sur une réaction du pigment hématogène.

On sait que de la matière colorante du sang il se produit un pigment qui, à une certaine époque de sa formation, présente la réaction ordinaire du fer (bleu de Prusse) et qui, en stades plus avancés, perd la faculté de donner cette réaction.

Dans ce dernier cas, la non réussite de la réaction du bleu de Prusse ne suffit pas pour exclure la possibilité que le pigment soit hématogène; toutefois, il ne reste pas non plus établi qu'il le soit réellement.

C'est pourquoi il n'est pas hors de propos de donner connaissance d'une réaction très facile qui révèle la présence du pigment hématogène, même quand la réaction ordinaire du fer n'a pas lieu.

La préparation que l'on veut examiner se colore avec une solution concentrée de bleu de méthylène dans l'huile d'aniline, eau et alcool, ensuite on la lave à grande eau et on la plonge successivement dans une solution d'acide chromique à 1 $^0/_0$; puis on lave de nouveau la préparation, on la décolore un peu dans l'alcool absolu, on éclaircit dans l'huile de girofle et on monte dans du baume. Au microscope, on observe que le tissu fondamental prend, ordinairement, une couleur bleu-clair, le noyau des éléments cellulaires se colore fortement en bleu et le pigment hématogène assume une intense coloration vert-émeraude.

En employant cette méthode pour étudier les pigments qui se produisent physiologiquement dans divers tissus, on observe que le pigment de la peau et celui de la choroïde conservent, même après le traitement, leur aspect normal; au contraire, le pigment des cellules ganglionnaires, le pigment qui se trouve sur le limaçon, celui de la substance médullaire des capsules surrénales, prennent une belle couleur verte.

Au moyen de cette réaction on trouva hématogène, c'est-à-dire différent de celui de l'épiderme et de la choroïde, le pigment de deux sarcomes mélanotiques développés respectivement dans l'un et dans l'autre des dits organes. Dans les cellules de l'excréation d'un phtysique on peut distinguer, à la couleur verte qu'ils prennent avec cette réaction, les granules de pigment hématogène d'autres granules voisins dus à anthracosis.

Dans un cas de mélanose simple, mais intense, de l'épiderme, on trouva que le pigment ne donnait pas la réaction verte, mais qu'il conservait sa couleur normale

Les recherches à ce sujet seront continuées, mais on peut dire, dès à présent que la méthode décrite ci-dessus suffit pour différencier nettement deux sortes de pigments, et qu'elle présente l'avantage de servir en même temps à un but histologique, parce que c'est une méthode excellente et durable de différenciation des diverses parties dont sont constitués les tissus.

XXII.

A. MAFFUCCI (Pise).

Recherches expérimentales sur l'action des bacilles de la tuberculose des gallinacés et des mammifères dans la vie embryonnaire et adulte du poulet.

L'Auteur s'est proposé d'étudier les questions suivantes:

1° Quelles modifications subit le bacille de la tuberculose, inoculé dans l'ambiant albumineux de l'embryon, depuis le commencement de l'incubation jusqu'à l'éclosion?

2° A quelle époque de l'incubation le bacille de la tuberculose entre-t-il dans les tissus de l'embryon, et sous quelle forme?

3° Quelle est la voie que parcourt le bacille de la tuberculose pour parvenir dans les tissus embryonnaires?

4° Quel pouvoir ont les tissus embryonnaires sur le bacille de la tuberculose? L'atténuent-ils dans sa virulence, le modifient-ils dans sa forme, ou le détruisent-ils?

5° L'action des tissus embryonnaires sur le bacille de la tuberculose est-elle la même au commencement, au milieu et à la fin de l'incubation?

6° Le développement de l'embryon est-il modifié par l'action du bacille tuberculeux?

7° Étant donné que ce dernier fait se produise, cette action est-elle due au bacille ou à ses produits chimiques?

8° La diverse dose du bacille tuberculeux et l'époque où elle est inoculée dans les œufs sont-elles indifférentes pour le développement ultérieur de l'embryon et pour la vie du poussin?

9° Quel est l'organe de l'embryon dans lequel se renferme le bacille tuberculeux absorbé, et sous quelle forme y reste-t-il jusqu'à une époque avancée après l'éclosion?

10° Les milieux nutritifs qui entourent l'embryon sont-ils un terrain adapté à la nutrition du bacille tuberculeux?

11° Y a-t-il une différence entre la marche de la tuberculose des embryons devenus poussins et celle de la tuberculose acquise des poulets adultes?

12° Ce qui peut se dire pour le bacille de la tuberculose des gallinacés peut-il se dire encore pour celui des mammifères dans le poulet adulte et dans l'embryon?

Pour résoudre toutes ces questions l'A. a fait des recherches sur quatre-vingt-dix embryons vivants, tués à diverses époques de l'incubation. Pour chaque embryon il a fait des recherches histologiques sur l'albumine, sur le liquide amniotique, sur le foie, sur le sang, sur la rate, sur le contenu de l'estomac, sur le liquide cloacal, sur le jaune, sur la bile et sur les membranes des annexes embryonnaires (aire vasculaire, allantoïde, amnios), atteignant, dans quelques époques de la vie embryonnaire, le nombre de 150 préparations par embryon.

Toutefois, ne pouvant obtenir une certitude complète par la seule recherche histologique susdite, il recourut à la culture (sur du sérum de sang coagulé) de l'albumine, du liquide amniotique, du foie, du jaune, du sang, du cerveau, du contenu de l'estomac, du liquide cloacal, de la bile, et aussi de la rate dans les derniers

jours d'incubation; pour chaque embryon on n'a pas fait moins de huit inoculations dans les six premiers jours d'incubation, et non moins de 27 à 30 dans l'époque avancée de l'incubation, faisant pour chaque partie susdite de l'embryon au moins trois inoculations chaque fois.

Les poussins venus à éclosion inoculés avec les deux espèces de tuberculose et avec les substances chimiques du bacille tuberculeux furent au nombre de soixante-dix.

Les poulets adultes employés pour les deux espèces de tuberculose furent au nombre de vingt, les cobayes et les lapins employés pour le même but, au nombre de dix.

Pour l'étude de la végétation du bacille de la tuberculose des gallinacés sur l'albumine fécondée et sur l'albumine non fécondée, vingt œufs ont été employés.

Après avoir exposé sommairement les résultats obtenus avec l'inoculation de la tuberculose des mammifères et des gallinacés aux poulets et aux embryons de poulet, l'A. arrive aux conclusions suivantes:

1° L'albumine d'œufs fécondés et non incubés n'est pas un milieu nutritif pour le bacille de la tuberculose des gallinacés.

2° L'albumine fécondée et incubée est un terrain nutritif propice au développement du bacille de la tuberculose des gallinacés.

3° Le bacille de la tuberculose des gallinacés, inoculé aux œufs mis en incubation, est transformé en très fins granules, sous l'action de l'embryon, dans l'albumine environnante.

4° Sous cette forme granulaire le virus tuberculeux est absorbé et déposé dans les organes de l'embryon vers le dixième jour d'incubation.

5° Le bacille de la tuberculose des gallinacés peut être encore absorbé sous sa forme normale quand il est inoculé dans les œufs à partir du dixième jour de l'incubation.

6° Le bacille qui a pénétré dans la circulation de l'embryon est transformé, par celui-ci, en granules très fins déposés dans le foie, et en partie éliminé de cet organe par sécrétion biliaire.

7° Le bacille de la tuberculose des gallinacés, qu'il soit inoculé dans les œufs au commencement de l'incubation, ou bien à des époques avancées de celle-ci, peut être recueilli dans l'estomac à partir du dixième jour.

8° Le bacille, dans l'estomac de l'embryon, subit encore une transformation granulaire, mais il n'en est plus ainsi dans le cloaque du même embryon.

9° Le bacille de la tuberculose des gallinacés, bien que transformé sous forme de granules, soit dans l'albumine, soit dans les organes de l'embryon, ne perd pas le pouvoir pathogène pour les poulets adultes, ni celui de se transformer en bacille, transporté dans les milieux nutritifs.

10° Le bacille est empêché, non seulement dans la vie embryonnaire, mais encore pendant quelque temps après l'éclosion, de se multiplier et de déterminer la tuberculose dans les organes du poussin.

11° Les fortes doses de bacilles, inoculées aux embryons, n'influent ni sur le développement, ni sur la marche de la tuberculose qui se produit chez les poussins; toutefois elles influent sur le degré d'intensité de la lésion, à parité de condition de temps.

12° L'époque où est faite l'inoculation sur les œufs influe également sur le développement des lésions des poussins; elles sont plus tardives chez ceux sur lesquels l'inoculation a été faite au commencement de l'incubation.

13° Le degré de dénutrition, qui se manifeste chez les embryons, comme aussi chez les poussins après l'éclosion, doit être attribué aux produits chimiques de la désagrégation des bacilles, et non à leur action propre, tant que ceux-ci ne se sont pas développés et n'ont pas formé de tubercules.

14° Les embryons, inoculés avec des substances chimiques du bacille au commencement de l'incubation et devenus poussins, meurent par un empoisonnement de ces substances, sans que la tuberculose se manifeste chez ces derniers.

15° Beaucoup de poussins, inoculés, durant l'incubation, avec des bacilles, meurent par empoisonnement des produits chimiques engendrés par la désagrégation des bacilles eux-mêmes sans que la tuberculose se développe chez ces poussins.

16° La tuberculose des gallinacés n'est pas pathogène au plus haut degré pour quelques mammifères.

17° La tuberculose des mammifères n'est pas pathogène pour les poulets adultes.

18° L'embryon du poulet a le pouvoir de détruire le bacille de la tuberculose des mammifères.

19° Si le bacille de la tuberculose des mammifères est inoffensif pour l'embryon, les produits chimiques du même bacille, qui se sont produits, par sa désagrégation, dans les tissus embryonnaires, sont nuisibles à la nutrition et à la vie du poussin.

20° Il existe encore une différence entre la tuberculose des gallinacés et celle des mammifères, relativement au mode de développement de leurs cultures dans les mêmes milieux nutritifs.

Enfin l'A., se reportant aux connaissances par lui acquises, dans deux autres de ses travaux, avec l'inoculation du bacille de l'anthrax, du microbe du choléra de poule, de celui de la barbone des buffles, du pneumococcus de Friedländer dans les œufs mis en incubation, établit les conclusions générales suivantes:

1° L'embryon de poulet, tant qu'il vit, s'oppose au développement des microbes pathogènes et non pathogènes du poulet adulte qui ont pénétré dans ses tissus par l'albumine environnante.

2° L'embryon de poulet a encore le pouvoir de détruire les microbes pathogènes du poulet adulte, qui ont pénétré dans ses tissus.

3° Si l'embryon de poulet ne parvient pas à détruire les microbes pathogènes de poulet adulte qui ont pénétré dans ses tissus, ces microbes sont capables d'engendrer la maladie chez les poussins, peu de temps après l'éclosion, si c'est un virus à action aiguë, longtemps après, si c'est un virus à action chronique.

XXIII.

FLORIOLI DELLA LENA (Padoue).

Action de la phénacétine sur l'élimination de l'urée et sur le pouls.

De 53 observations cliniques dans lesquelles l'A. tint compte des températures, de la quantité de substance introduite, de la quantité d'urée et d'autres composants de l'urine émis sous l'influence de la phénacétine, en 24 heures, il conclut:

1° Que la phénacétine, dans les processus fébriles, fait diminuer considérablement l'urée.

2° Que cette diminution est proportionnelle à la quantité d'urée qui serait éliminée en abandonnant le malade au cours spontané du processus pathologique.

a) A parité de températures elle est, en général, proportionnée à la quantité de remède introduit.

b) A parité de dose de la substance elle est, en général, proportionnelle à l'élévation et à la persistance de la température.

3° Que chez l'individu non fébricitant, il semble que la phénacétine n'ait aucun effet.

Dans les processus fébriles, l'élimination de l'urée se réduit même au-dessous de la normale, soit que la température reste élevée, soit même qu'elle augmente encore malgré le remède.

On conclut de là, au point de vue de l'application pratique, que la phénacétine a droit à la préférence dans toutes les hyperpyrexies des maladies produisant l'epuisement.

De tracés sphygmographiques obtenus sur lui et sur quelques malades, il observa que:

1° La phénacétine rendit plus élevées, plus rapprochées de la verticale, les lignes ascendantes.

2° Elle rendit plus aiguë, ou au moins diminua l'obtusité du sommet.

3° Elle rendit le pouls plus ample.

4° Elle accentua toujours les *chrotismes* de réflexion et fit apparaître accentués ceux d'élasticité. Quelquefois elle diminua la fréquence du cœur. En un mot, elle régularisa la tension artérielle.

Ce résultat, cependant, avait déjà été obtenu avant moi par Kinsberg et Kast

Pour cette action cinétique vasculaire la phénacétine est supérieure à l'acétanilide et à l'antipyrine; elle est très active comme antipyrétique chez les cardiopathiques, dans les cardiopathies aiguës, dans le rhumatisme articulaire plus ou moins compliqué d'endocardite, dans la pneumonite (aussi comme agent analgésique).

XXIV.

B. MORPURGO (Turin).

Sur la nature des atrophies par inanition aiguë chez les animaux à sang chaud.

L'A. présente une communication sur une série de recherches ayant pour but de déterminer dans quelle mesure se rapetissent les éléments de divers organes, et quelles parties de la cellule sont spécialement intéressées dans l'atrophie; en outre, il a recherché s'il y a des données pour établir que, à côté de l'atrophie simple, à la suite de l'inanition aiguë chez les animaux à sang chaud, se développe l'atrophie numérique.

Il mesura les éléments du foie, des reins, du pancréas, des muscles volontaires et des muscles du cœur de pigeons voyageurs morts de faim, et, les comparant avec ceux de pigeons normaux de la même race et du même âge, il arriva à la conclusion, que:

1. A la suite d'abstinence complète, les cellules hépatiques, rénales, pancréatiques, et les fibres musculaires se rapetissent très notablement; et ce rapetissement

suffit, par lui-même, à nous expliquer en grande partie, la perte de poids des organes respectifs.

2. Les noyaux des éléments spécifiques de ces organes prennent une part minime à cette atrophie.

Pour résoudre le second point de la question proposée, l'A. extirpa le muscle couturier à un chien.

Il laissa ensuite mourir de faim l'animal et extirpa le muscle homologue de l'autre côté. De la numération complète des fibres musculaires de l'un et de l'autre muscle, il résulta que la différence du nombre des fibres des deux muscles était négligeable. D'après cela, il conclut que les données manquaient pour établir que l'atrophie très avancée du muscle fût causée aussi en partie par atrophie numérique.

XXV.

A. BORGHERINI (Padoue).

Contribution à l'étude des atrophies musculaires.

L'A. présente une note succincte extraite d'une étude, dont il s'occupe en ce moment, sur les atrophies musculaires. Elle regarde un cas d'atrophie musculaire survenue par suite d'une forme de polioencéphalite aiguë.

Un jeune homme de 17 ans fut pris, à l'âge de deux ans, d'une forme de paralysie, précédée de fièvre et presque instantanée dans sa manifestation. L'unique reste actuel de cette paralysie consistait en un arrêt de développement, en une difformité et une atrophie considérable des masses musculaires du membre inférieur droit. Ce membre, constituant un empêchement à l'usage que le patient pouvait faire du membre inférieur sain, obligea de faire l'amputation. Les résultats de l'examen histologique de quelques morceaux de muscle, pris de la cuisse et de la jambe du membre atrophique, sont les suivants: abondant connectif interstitiel fibreux mou; vaisseaux à parois épaissies; dépôt de cellules adipeuses; fibres musculaires en différent état de dégénérescence, quelques-unes d'aspect granuleux ou poussiéreux et sans stries; d'autres avec des stries transversales peu apparentes; plus apparentes au contraire les stries longitudinales dans le sens desquelles les fibres se divisent facilement en très minces fibrilles secondaires. Le protoplasma, dans quelques fibres, remplit entièrement le sarcolemme; dans d'autres on voit des vacuoles de dimension et de siège différents. Le nombre des corpuscules du sarcolemme est, en général, augmenté. La grosseur des fibres varie. Les unes sont normales ou plus petites; d'autres (environ un quart du nombre total) ont une grosseur supérieure à la limite *maximum* normale, c'est-à-dire de micromillimètres 151-134-127-93-87. On sait que la limite *maximum* est de 60 μ. Quelques fibres normales sont subdivisées en deux ou trois ramifications qui, mesurées ensemble, donnent une grosseur supérieure à la grosseur *maximum* de la fibre saine. Ces caractères histologiques, dans leur ensemble, n'ont rien de remarquable; toutefois il convient de mentionner la présence d'un nombre considérable de fibres hypertrophiques, qui ont une apparence parfaitement normale et qui peuvent, par conséquent, représenter la véritable hypertrophie musculaire.

Outre ces fibres hypertrophiques, il convient aussi de noter la présence de fibres ramifiées trois ou quatre fois, parce que le fait de la ramification en dernière ana-

lyse est égal à celui de l'hypertrophie. La présence de véritables fibres hypertrophiques dans un cas d'atrophie d'origine nerveuse, tel que le présent, enlève de sa valeur à la proposition émise, il y a peu de temps, par Schultze, savoir, que l'hypertrophie de la fibre musculaire ne s'associe qu'aux atrophies musculaires d'origine myopathique, constituant presque par là, pour celles-ci, une caractéristique. Hitzig et Müller ont observé, eux aussi, des faits analogues à celui de l'auteur mentionné ci-dessus; on peut donc affirmer que la présence ou l'absence de fibres hypertrophiques ne donne aucun appui à la diagnose sur la nature d'une atrophie musculaire.

D'après l'étude décrite ci-dessus, comme d'après celle des cas de Hitzig et Müller, on doit conclure que le fait de l'hypertrophie de la fibre musculaire est en rapport avec une altération dans le pouvoir trophique des centres nerveux. Cette considération, tandis qu'elle enlève un peu de valeur à la théorie myopathique d'un certain groupe d'atrophies, tend au contraire à donner raison à quelques pathologistes, qui pensent que ces atrophies dérivent d'une altération dans le pouvoir trophique de quelques centres nerveux, en d'autres termes, qui soutiennent la nature trophonévrotique de ces atrophies.

XXVI.

B. LUZZATTO (Padoue).

Sur les bactéries de l'érythème infectieux.

L'A. a observé, chez une femme de 72 ans, un cas d'érythème infectieux qui dura deux mois et eut une issue mortelle. Importante, au point de vue clinique, est l'alternative, qui se produisit, au cours de la maladie, de périodes caractérisées par des accès de névralgie occipitale et de périodes accompagnées de fièvre et d'érythème. On fit une étude bactériologique du cas, en prenant en examen le sang extrait, durant la vie, de piqûres à la peau, et après la mort, d'une veine.

On trouva, dans le sang de la femme, un *micrococcus* qui existait aussi dans le poumon. — C'est un *micrococcus* mobile, qui se présente isolé, en groupe de deux ou d'un grand nombre. Cultivé dans le bouillon il le trouble; dans la gélatine, il se développe en forme de clou avec fluidification tardive; dans l'agar-agar, il donne des colonies blanches, soulevées, rondes, ou à forme comme d'oignon, ou étendues, selon la manière dont on a procédé en faisant les stries sur l'agar-agar. — Il est pathogène pour les lapins, pour les souris blanches. Il produit souvent la mort des animaux avec des phénomènes de septicémie: en effet on trouve des coccus dans le sang; reins et foie de couleur rouge obscure avec infiltration des coccus; quelquefois, taches hémorragiques dans les poumons. — L'époque de la mort n'est pas constante; elle peut arriver après 3 jours, et au delà jusqu'à trois semaines environ; elle est plus rapide après les injections intraveineuses qu'après les injections intrapéritonéales. — Il est semblable au coccus décrit par Haushalter et par Simon Legrain. — L'A. trouva des colonies jaunes de sarcine non pathogènes et accidentelles; d'autres colonies jaunes se formèrent pendant le développement d'une colonie centrale; et celles-ci étaient de coccus; toutefois, ces derniers aussi, non pathogènes.

XXVII.

G. GALLERANI (Padoue).

L'étude des substitutions fonctionnelles dans le cerveau proprement dit, faite sur les pigeons, comme contribution à la physiologie des commissures.

L'A. établit d'abord ce qui suit:

Le rétablissement d'une fonction cérébrale, à la suite de l'ablation ou de la destruction d'une partie des hémisphères cérébraux, était facile à expliquer tant que, avec Flourens, on considérait le cerveau comme étant anatomiquement et physiologiquement un. Ce physiologiste expliquait la *temporanéité* des effets des mutilations plus ou moins étendues du cerveau par sa fameuse *loi de suppléance*. Pour lui, les fonctions d'une partie détruite pouvaient très bien être accomplies par la partie qui restait, fût-elle même très petite. Depuis que les centres cortico-moteurs cérébraux furent découverts et étudiés par Hitzig, les recherches sur les substitutions prirent une nouvelle direction.

Hitzig lui-même et Lepine, Goltz, Soltmann, Carville et Duret, Ferrier, Luciani et Tamburini, Bianchi et un grand nombre d'autres ont fait de larges études et formulé des théories à ce sujet.

L'A. pensant que d'autres centres de mouvement sont disséminés dans le mésencéphale, dans le bulbe et dans la moelle épinière, cause pour laquelle il y a tant de disparité dans les conclusions des auteurs mentionnés, tandis que les seuls phénomènes purement psychologiques sont exclusivement attribués au cerveau proprement dit, eut en vue, dans l'étude des suppléances, ces actes de l'intelligence. Ainsi, dira-t-il, s'ils disparaissent par suite d'une lésion, ils reparaîtront lorsque sera survenue la véritable substitution fonctionnelle en question.

En 1881, le Prof. Stefani ayant fait une observation d'où il pouvait conclure, que l'exportation, chez les pigeons, d'un hémisphère cérébral et de l'œil du côté correspondant n'abolit pas les fonctions visuelles, l'A. crut y entrevoir la base d'une nouvelle étude sur les substitutions fonctionnelles du cerveau au point de vue psychique.

Une première série de recherches, sur des pigeons ayant subi l'ablation complète du cerveau, et tenus en examen attentif et quotidien pendant des mois et des années, firent conclure à l'A., d'une manière absolue, que le cerveau est l'organe exclusif de l'intelligence. Les hémisphères cérébraux une fois exportés, aucune autre partie ne se substitue pour remplir leur fonction. L'hypothèse de certains A., à savoir, que les centres nerveux sous-jacents suppléent les facultés abolies, ne se vérifie pas.

Dans une seconde série d'expériences, l'A. enleva, à plusieurs pigeons, un seul hémisphère, en leur conservant les deux yeux. L'animal semble ne pas [illegible] pendant quelques jours, il est inerte, [illegible] mais passé la première période expérimentale, il se montre [illegible] dans les manifestations de sa vie psychique: la seule différence qu'il présente c'est qu'il semble aveugle de l'œil opposé à la lésion cérébrale. Il mange et boit de lui-même, il connaît les lieux et son nid; il a le sentiment de la peur; il est amoureux, gai et [illegible]

[illegible] jours après l'opération, l'A. pratique l'ablation du lobe occipital du

même côté où il a enlevé l'hémisphère cérébral. L'animal ne mange plus, ne boit plus de lui-même, il n'a plus peur, il n'est plus sociable; il semble un automate, mais, qu'on le remarque, il est ainsi parce que le sens de la vue lui manque. Puis, un beau jour (un mois après, environ) il se produit un changement, et progressivement *toutes* ses facultés psychiques se développent, depuis les plus basses jusqu'aux plus élevées, sans en excepter une seule.

L'A. conclut: Lorsqu'on a enlevé un hémisphère cérébral et l'œil du même côté, chez les oiseaux qui ont la décussation complète des nerfs optiques, avec le temps, les facultés psycho-instinctives se manifestent toutes de nouveau, graduellement et progressivement, depuis les plus basses jusqu'aux plus élevées. Jusqu'ici, ajoute l'A., on admet l'une ou l'autre de ces trois hypothèses:

1° Ou bien, il est resté une portion de l'hémisphère cérébral enlevé, et celui-ci s'est reproduit anatomiquement et pour ainsi dire physiologiquement;

2° ou bien, les parties nerveuses placées au-dessous de l'hémisphère cérébral détruit ont pris pour fonction les facultés plus élevées et psychiques;

3° ou bien, quelque voie de communication physiologique s'est établie avec l'hémisphère encore existant et conduit, à celui-ci, les impressions sensitives de l'œil sain, y réveillant les faits les plus complexes de la psyché.

De nombreuses autopsies ont prouvé que la première hypothèse est insoutenable, la réapparition des facultés psychiques étant survenue également dans tous les cas où l'opération était complètement réussie.

Pour vérifier si la seconde hypothèse pouvait se justifier, l'A. enleva aussi l'autre hémisphère; l'animal perdit alors toutes ses facultés psychiques et ne les recouvra plus.

Dans d'autres expériences, il n'enleva pas complètement l'hémisphère restant; dans ce cas les manifestations psychiques se reproduisirent incomplètement.

L'A. conclut: Aucune partie du système nerveux central, en dehors des hémisphères cérébraux, ne peut se substituer à ceux-ci dans leur fonction, c'est-à-dire dans la psyché. Lorsqu'un hémisphère cérébral a été enlevé, chez un pigeon, l'autre y supplée peu à peu, jusqu'à ce que se détermine la complète substitution, de manière que, si l'on enlève aussi, après beaucoup de temps, l'œil du même côté que la mutilation, on ne rencontre plus aucun défaut dans l'usage des facultés et dans la manifestation des phénomènes psychiques.

La portion restante d'un hémisphère mutilé ne peut suppléer la partie détruite.

Il ne reste donc que la troisième hypothèse. La voie de communication, la commissure postérieure, existant entre les lobes optiques, s'est habituée, entre temps, à transporter au côté sain les impressions visuelles, qui, arrivant ainsi indirectement à l'hémisphère restant, y peuvent réveiller, avec le temps, tous les phénomènes psychologiques qui avaient disparu.

Des recherches ultérieures faites sous la direction du Pr. Stefani confirment les conclusions de l'A. Pour établir si le retour de la fonction visuelle, dans les conditions susmentionnées, est dû à une incomplète décussation des nerfs optiques, ou bien à une transmission des excitations de la rétine à travers la commissure existant entre les lobes optiques, l'A. enlève le lobe optique du côté opposé à l'œil et à l'hémisphère épargnés, en coupant ainsi la commissure. A la suite de cette opération il constate que l'animal redevient aveugle. Et, de même, il trouve que, si l'exportation de l'hémisphère cérébral et de l'œil du côté correspondant est précédée de l'exportation du lobe optique du côté opposé, on n'observe pas le retour de la vision.

Ces expériences prouvent que, réellement, le retour de la vision est dû à la transformation de la commissure en voie de transmission.

La commissure cérébrale postérieure, la décussation complète et l'origine des nerfs optiques ont été étudiées par l'A. au point de vue histologique.

XXVIII.

A. BORGHERINI (Padoue).

Contribution à l'histologie normale du cervelet.

L'A. présente quelques recherches sur le cours des fibres nerveuses myéliniques dans l'écorce cérébellaire.

La fine anatomie de l'écorce cérébellaire fut amplement mise en lumière par les études de Golgi. Toutefois, comme dans de récents traités les travaux de Golgi ne semblent pas assez appréciés sur ce point, l'A. se proposa de les répéter. Les résultats qu'il a obtenus concordent, dans les lignes les plus générales, avec ceux de Golgi; ces derniers, dans un certain sens, sont même plus étendus, parce que, avec la réaction au nitrate d'argent, outre les fibres myéliniques, on arrive à colorer même les plus minces fibrilles nerveuses dépourvues de myéline.

L'A. se servit, dans ses recherches, de la méthode de Weigert, en y faisant quelque légère modification, pour que, dans l'acte de réduction, les très subtiles fibres myéliniques des diverses couches de l'écorce du cervelet ne fussent pas décolorées. Pour contrôle il employa tour à tour le carmin ammoniacal et le chlorure d'or. Les sections furent conduites dans les circonvolutions du vermis et des hémisphères latérales, selon les trois plans ordinaires, c.-à-d. le frontal, le sagittal, et l'horizontal. Les conclusions auxquelles l'A. arriva sont les suivantes:

Les fibres myéliniques existant dans l'écorce du cervelet forment, dans leur mode spécial de distribution, des plexus, qui, selon leur siège, s'appellent plexus de la couche des granules, plexus de la zone de Purkinje et plexus de la couche moléculaire.

Le premier, c.-à-d. celui des granules, apparaît mieux dans les sections frontale et horizontale; il est plus délicat que les autres et ne semble avoir aucun rapport intime, ni avec ces derniers, ni même avec le système de fibres myéliniques, qui, en manière de rayons, se portent de la substance blanche centrale vers la périphérie des circonvolutions en traversant la couche des granules.

Les deux autres plexus sont exclusivement visibles dans les coupes frontale et horizontale. Les fibres qui les composent ont une seule direction, c.-à-d., qu'elles courent parallèlement à la superficie externe des circonvolutions. Il est manifeste qu'il existe, entre ces deux plexus, d'intimes rapports de connexion. Le plexus de la zone de Purkinje pourrait être considéré comme étant en rapport direct avec le système de fibres radicales, indiquées plus haut, qui, de la substance blanche centrale, se portent vers la superficie externe des circonvolutions.

Pour ce qui regarde la distribution des fibres myéliniques dans l'écorce, il n'existe aucune différence essentielle entre le vermis et les masses latérales.

XXIX.

G. GALLERANI et F. LUSSANA (Padoue).

La cinchonidine. — Contribution à la pathogénésie de l'épilepsie.

Parmi les premiers qui, en Italie, étudièrent la cinchonidine, alcaloïde du quinquina, il faut compter le prof. Coletti, qui l'envisagea, au point de vue nosographique, dans son action chez les animaux; puis vinrent Chirone et le Prof. Albertoni dont les études eurent spécialement pour but de rechercher quel est son siège d'action. Administrée par voie hypodermique chez divers animaux de l'échelle zoologique, elle produit des convulsions épileptiformes attribuées, par Chirone, à une action de la substance sur les centres cortico-moteurs du cerveau, et par le prof. Albertoni, à son action sur les centres basilaires sous-jacents.

Devant cette double conclusion contradictoire, les Auteurs, désireux de connaître la vérité, instituèrent 75 expériences, dont une partie répétaient les recherches de Chirone et du prof. Albertoni, et une partie étaient originales. Ces expériences, à leur avis, résolvent complètement la question.

L'alcaloïde fut administré d'une double manière, par voie digestive et par voie hypodermique.

Par voie digestive, les AA. l'expérimentèrent sur 21 animaux (16 pigeons et 5 chiens) en usant de précautions spéciales, et ils ont démontré que la cinchonidine détermine des convulsions épileptiformes, parfaitement identiques à celles que l'on obtient par voie hypodermique, avec cette seule différence, que la dose, dans le premier cas, pour produire des effets égaux, doit être en quantité triple ou même quadruple.

Par voie hypodermique les expériences furent faites, d'abord sur les animaux sains, puis sur les animaux opérés aux divers centres du système nerveux central. L'ensemble des symptômes déterminés par cette substance se rapproche d'autant plus complètement de ceux de la véritable épilepsie, que l'on s'élève davantage sur l'échelle zoologique, l'intensité et la forme des accès dépendant de la différente organisation des divers animaux. Les AA. ont pu le constater au moyen d'expériences sur les animaux sains. De ces expériences il résulta, en outre, qu'il y a une relation évidente entre la dose de la substance et la modalité de son action, cependant toujours typiquement égale. A doses toujours de plus en plus élevées, on passe du simple obscurcissement de la conscience à l'instabilité et à l'impossibilité de la station et de la marche, des tremblements aux simples secousses et aux accès épileptiformes. Plus la dose est faible, et moins est rapide la succession des diverses périodes, et *vice versa*, ce qui se prêta admirablement à ce que les AA. étudiassent chacune des phases de l'empoisonnement par la cinchonidine.

Dans une autre série de recherches, ils ont injecté l'alcaloïde sur des animaux opérés unilatéralement au cerveau. Chez les pigeons on enlevait complètement un hémisphère cérébral, chez les chiens on détruisait, unilatéralement aussi, les centres cortico-moteurs du cerveau. Lorsque la première période expérimenlale fut écoulée et que les AA. furent certains que le système nerveux s'était remis des effets du trauma, ils administrèrent la cinchonidine. Chez quelques animaux, cependant, on faisait des expériences aussitôt après la destruction de l'hémisphère, dans le but de voir quelle était la différence qu'il pourrait y avoir entre les deux cas.

On fit de même une troisième série, où l'on pratiqua l'ablation totale du cerveau chez les animaux. Que cette opération fût récente ou très ancienne, les AA. rencontrèrent ces convulsions épileptiformes, presque d'égale intensité et bilatérales, Il est à noter, cependant, et cela est de la plus grande importance, que chez les animaux opérés récemment, il fallait une plus forte dose de l'alcaloïde pour obtenir cet effet.

Les animaux opérés unilatéralement, à quelque époque qu'ils l'eussent été, répondirent, eux aussi, avec les convulsions bilatérales; elles étaient même presque toujours plus intenses dans la moitié du corps opposée au côté du cerveau enlevé, et, parfois, chez les pigeons, lorsqu'elles étaient légères, elles n'existaient que de ce côté. Si la dose employée pour les pigeons récemment opérés est trop légère ou égale à celle qu'on emploie pour les pigeons sains (comme le fit le prof. Chirone), le plus souvent, il y a absence des manifestations motrices, qui constituent la seconde période cinchonidinique; en d'autres termes, les convulsions épileptiques ne se produisent pas. C'est pour ce motif que Chirone concluait, que la cinchonidine agit sur l'écorce du cerveau, puisque celui-ci une fois enlevé, il n'obtenait plus les convulsions épileptiformes, en dehors de quelques frissons, qui d'ailleurs, pour les AA., ne sont que le commencement, le premier degré des secousses cinchonidiniques. Il faut ajouter, de plus, que les convulsions cinchonidiniques obtenues par eux chez les animaux opérés conservent, comme chez les animaux sains, cette physionomie spéciale qui les a fait caractériser par d'autres comme étant d'origine corticale, et qui consiste principalement en ce que les convulsions les plus intenses atteignent les muscles qui sont mis davantage en action pendant la vie normale, et en ce qu'elles se montrent constituées de mouvements coordonnés vers un but spécial de la vie, secousses cloniques synergiques des ailes, comme pour le vol, et alternées des pieds, comme pour la marche, et tout cela, par ex. chez les pigeons, *sans hémisphères cérébraux.*

Les AA. répétèrent ensuite les expériences faites par d'autres (comme Rovighi et Santini) en soumettant un animal à l'action combinée, d'abord de la cinchonidine, puis de l'éther. Eux aussi trouvèrent que l'éther suspend les convulsions cinchonidiniques, mais ils ne croient pas pouvoir conclure, pour cela, que la cinchonidine agisse sur le cerveau. Il faudrait qu'il fût démontré que l'éther n'abolit que la seule fonction des centres moteurs de l'écorce cérébrale.

Des recherches ultérieures, au nombre de 13, regardent des animaux nouveau-nés, chats et chiens, de l'âge de 40 heures jusqu'à un mois. Tout d'abord, cependant, les AA. déclarent que ces expériences ne peuvent jeter aucune lumière sur le siège d'action de cette substance, et qu'elles seraient plutôt de nature à induire l'observateur en erreur, si l'on considérait seulement ces animaux (jusqu'à 15 jours de vie extra-utérine), ainsi que le voudrait le prof. Chirone, comme identiques aux adultes auxquels on aurait enlevé tous les centres moteurs corticaux du cerveau, par la raison que, dans les premiers jours de leur vie, ces centres moteurs ne sont pas encore développés et que l'absence de convulsions en eux, après injection de cinchonidine, est la démonstration que le siège d'action de cette substance est le cerveau. De même que le susdit auteur, ils sont parfaitement d'accord avec Soltmann, mais ils ajoutent de plus, en raison de certaines connaissances anatomiques et expérimentales, que, outre les centres cortico-cérébraux, complètement inactifs dans les premiers jours de vie, d'autres centres du bulbe et de la moelle ne sont pas encore bien développés; c'est pour ce motif que Falck trouve que les animaux

nouveau-nés sont presque insensibles à la strychnine, qui, comme on le sait, agit sur la moelle épinière, à tel point qu'il faut une dose beaucoup plus élevée de cette substance pour provoquer chez eux un commencement de convulsion; c'est pourquoi il conclut lui-même que les cellules nerveuses, tant du cerveau que de la moelle épinière, sont très peu développées chez les nouveau-nés. Les Auteurs, cependant, au contraire de Chirone, ont rencontré, même chez ces animaux (de 40 heures), bien qu'imparfaitement, quelques phénomènes de nature motrice. Ils concluent que, en toute hypothèse, même en voulant s'en tenir à l'opinion de Soltmann, on ne peut admettre ces faits que comme effet de l'action de la cinchonidine sur l'activité rudimentaire, qui, dans ces premiers temps, s'exerce, non au cerveau, non à la moelle épinière, mais aux centres du bulbe ou du mésencéphale, ou de tous les deux, lesquels, comme centres de réflexion, fonctionnent déjà.

Ensuite, les AA., suivant l'exemple de Landois, étudièrent l'action locale de la cinchonidine sur l'écorce. Ils trouvèrent que, tandis que la créatine par ex. suscite immédiatement de violents accès épileptiformes chez les lapins et chez les chiens, plus spécialement encore chez ces derniers, la cinchonidine ne détermine aucun effet. Dans les rares cas où l'on a des convulsions, celles-ci n'arrivent que très tard, même 24 heures après, et, ce qui est plus important, accompagnées d'un sensible abaissement thermique, phénomène qui indique une action générale par absorption de la cinchonidine, puisque dès qu'on met cette substance sur l'écorce il se produit, au contraire, une élévation thermique.

La démarche chancelante des animaux cinchonidinisés et certaines hyperémies du cervelet avaient fait penser aux AA. que peut-être la substance agissait sur cet organe; or, des expériences faites sur 6 animaux (pigeons et chiens), auxquels on avait enlevé le cervelet, leur ont ôté tout doute à cet égard, et les ont convaincus que cet organe n'est nullement le siège d'action de la cinchonidine. En effet, à la suite de l'ablation du cervelet, ils obtinrent, outre les accès, une augmentation du chancellement, augmentation qu'ils n'hésitent pas à attribuer à un désordre cérébral, c.-à-d. à un désordre psychique. Non contents de cela ils voulurent voir les résultats de la cinchonidine sur des animaux opérés au mésencéphale. Chez les pigeons, dont on avait détruit unilatéralement, ou le *thalamus opticus*, ou le lobe optique, on avait un manque total ou partiel des convulsions cinchonidiniques du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire, dans les parties où la vivisection pratiquée avait déjà déterminé l'hémiplégie. Donc, concluent les AA., la cinchonidine exerce son action sur ces centres; mais, se demandent-ils, sont-ils suffisants pour expliquer à eux seuls les phénomènes épileptiformes généralisés? Ils ne le croient pas. Pour voir si la moelle épinière entrait comme siège d'action et comme centre de réflexion, ils ont pratiqué des sections complètes de celle-ci, le plus haut qu'il était possible sans que la vie de l'animal en fût gravement compromise. Or la cinchonidine produit les convulsions dans le domaine du moignon central, jamais dans celui du moignon périphérique. Les AA. concluent que les centres basilaires du cerveau sont le siège d'action de la cinchonidine, en tant que celle-ci produit les convulsions épileptiformes. Quant à la moelle allongée, qui reste seule à examiner, mais qui, d'ailleurs, ne peut être soumise au même genre de vivisection employé pour les autres centres, ils admettent qu'elle peut entrer dans la manifestation des phénomènes cinchonidiniques.

L'importance que les AA. attachent à la présente étude expérimentale a rapport aux connaissances que l'on peut en retirer comme contribution à la pathogénèse de l'épilepsie. Après avoir fait la critique de certaines théories émises à ce sujet,

les Auteurs concluent: que l'épilepsie peut avoir, pour centres d'action, les centres basilaires du cerveau, véritables centres d'innervation motrice, et que le bulbe, qui est le lieu où se concentrent et se rattachent les voies multiples qui se distribuent dans l'organisme, agit comme organe réflecteur et généralisateur des phénomènes qui se déchargent par ces centres; toutefois ils n'excluent pas une certaine action de la part du cerveau, action qui est caractérisée par les premiers désordres psychiques.

XXX.

A. BORGHERINI et G. GALLERANI (Padoue).

Résultats expérimentaux sur le cervelet.

Cette étude est la continuation de celle qui fut commencée, il y a deux ans, par le premier de ces auteurs et dont les premières conclusions avaient pu être présentées au Congrès de Pavie.

Les animaux, opérés avec une méthode scrupuleusement antiseptique, survécurent tous au grave acte opératoire de l'ablation du cervelet et n'eurent à souffrir que d'une légère suppuration superficielle. — Ils sont divisés en deux groupes, l'un d'animaux nouveau-nés, l'autre d'animaux adultes.

Commençant par le premier groupe, un fait est remarquable: c'est que les nouveau-nés supportent l'acte opératoire à l'égal des adultes. Les animaux nouveau-nés privés du cervelet furent au nombre de trois: le Ier, opéré dans la 2e journée de vie; le IIe dans la 5e; le IIIe dans la 6e. Le Ier offre une forme franche d'ataxie, bien que l'opération remonte déjà à plusieurs mois; il est à peine capable de faire quelques pas, puis il tombe à terre à cause du désordre intense de ses actes locomoteurs. Le IIe et le IIIe, opérés aussi à la même époque, n'ont plus aucune trace de désordre locomoteur; des troubles primitifs consécutifs à l'opération, il ne reste plus qu'un peu de tremblement à la tête et au cou. A quoi doit-on attribuer cette différence dans les résultats expérimentaux, à savoir, la permanence dans un cas, la disparition dans les autres, des désordres de mouvement qui s'étaient manifestés dans les premiers temps après l'opération?

Les AA. ne croient pas que, chez les deux animaux, avec locomotion régulière, l'opération ait laissé une partie trop considérable du cervelet, et ils ont pour cela des raisons spéciales. Ils pensent, au contraire, que dans certaines conditions particulières, il est possible qu'il y ait, de la part de quelque autre organe central du système nerveux, une suppléance fonctionnelle. Toutefois la question est trop ardue, et ils se proposent de la mieux approfondir quand ils passeront à l'étude anatomique des pièces.

Les trois petits chiens présentent un certain arrêt de développement; le premier opéré est de plus petite taille que le second, et celui-ci est plus petit que le troisième.

Le second groupe d'animaux opérés comprend les adultes, et est représenté par trois chiens. Le premier, opéré 4 mois auparavant, présente aujourd'hui l'ensemble symptomatique classique de l'ablation du cervelet. Il se tient très bien sur les 4 pattes et sans oscillation, toutefois on peut rarement le voir en parfaite immobilité; le plus souvent, au contraire, il se meut, il marche, il court; il semble presque qu'il lui soit difficile de demeurer immobile. La course, les sauts et tous les mouvements rapides sont réguliers, la marche lente, ordinaire, s'accomplit d'une ma-

nière quelque peu désordonnée qui rappelle celle de l'homme ataxique. L'ataxie est très marquée dans l'acte de manger et de boire; le chien, avant de saisir la nourriture, fait autour d'elle, avec le museau, 3, 4, 5 tours. Il ne sait pas mesurer la force pour ses mouvements, ainsi, p. ex., s'il court vers un objet, il le dépasse ou il se heurte contre. Le chien est sourd; toutefois la cophose qui a succédé à l'acte opératoire n'en dépend pas directement; elle représente un fait accessoire qui n'entre pour rien dans l'ensemble symptomatique qui résulte ordinairement de l'ablation du cervelet. L'animal offre une dénutrition très marquée, il est même très maigre; il n'a pas de glycosurie, mais seulement de la peptonurie. L'émaciation est un symptôme de dystrophie presque constant dans les opérations sur le cervelet; le 2e-3e jour après l'opération, les muscles des animaux se montrent en proie à un processus d'atrophie qui n'est en rapport ni avec l'acte opératoire, ni avec le jeûne. Ces faits d'altération trophique disparaissent au bout de quelques semaines; dans le cas actuel, au contraire, ils continuèrent à se manifester et à progresser jusqu'à présent. La peptonurie est l'effet de l'émaciation. Des études actuelles de chimie clinique ont démontré que, dans le jeûne, le peptone se présente dans les urines.

L'animal est encore intéressant à d'autres égards. Si on lui bande les yeux, il s'étend sur le sol et y reste immobile; dans cette posture, si on lui tord les membres et qu'on les place d'une façon quelconque, il les y maintient, presque comme s'il ne s'apercevait pas de la position incommode dans laquelle ils sont. — Il faut remarquer, cependant, que ce même fait s'observe aussi chez un animal sain quand on l'habitue pendant quelques temps par des exercices. Le chien nage régulièrement et il déploie une grande force musculaire.

Le IIe et le IIIe animaux adultes opérés présentent ceci de spécial, que, comme chez les deux nouveau-nés dont on a parlé plus haut, chez eux aussi les symptômes de l'ablation du cervelet sont disparus complètement, sauf un certain tremblement limité à la tête et au cou.

A quelle cause est dû le fait de la disparition des symptômes? Les AA. ne croient pas avoir laissé en place une certaine masse cérébelleuse; en effet ils présentent les pièces anatomiques d'un des deux animaux qui fut sacrifié; ces pièces démontrent que le cervelet fut aux $^3/_4$ enlevé et que le $^1/_4$ restant est en partie désagrégé. Ils pensent plutôt, comme ils l'on dit plus haut, que dans certaines circonstances spéciales, il peut se produire des faits de suppléance de la part d'autres organes centraux du système nerveux. Pour découvrir quels sont ces organes les AA. imaginèrent d'opérer de nouveau les deux chiens déjà guéris de l'ablation du cervelet, l'un dans les centres moteurs corticaux, l'autre dans les centres visuels de Munk. Les résultats furent les suivants:

Le chien opéré dans les centres moteurs (excitation, destruction) n'a révelé aucun symptôme qui puisse le différencier d'un animal sain.

Le chien opéré dans les centres visuels de Munk est complètement aveugle; il a une forme d'hémianopsie bilatérale, mais sa locomotion est parfaitement normale. Les centres cortico-moteurs et visuels n'ont donc pas un centre en rapport direct avec la fonction du cervelet.

Les AA. se proposent de continuer ensemble leurs recherches sur les autres centres corticaux, c'est-à-dire, sur le centre auditif et sur le sensitif. Pour le moment ils ne croient pouvoir donner aucune conclusion concrète, à raison de la disparité des résultats.

XXXI.

L. TENCHINI (Parme).

Hernie du cervelet chez un nouveau-né (avec présentation de la préparation).

L'Auteur, prenant occasion des communications du Dr Borgherini et des observations du prof. Stefani sur les résultats expérimentaux de l'ablation du cervelet pratiquée sur des chiens, présente le cas d'un nouveau-né chez lequel on trouva le cervelet hors de la cavité crânienne, sous le cuir chevelu, réduit à de petites proportions.

Il fait l'histoire de la mère qui donna le jour à l'enfant dont il s'agit, en indiquant ses conditions exceptionnelles de vie durant tout le temps de la grossesse — puis il mentionne les principaux phénomènes présentés par le nouveau-né dans le petit nombre de jours où il vécut de vie autonome. Parmi ces phénomènes on remarquait spécialement l'impossibilité de se soutenir et l'extrême sensibilité de la région occipitale, qui est précisément celle dans laquelle la hernie du cervelet s'était manifestée.

L'A. affirme que l'enfant (autant qu'on en peut juger d'après diverses expériences) avait les sens spécifiques intègres.

XXXII.

L. TENCHINI (Parme).

Sur les variétés numériques vertébro-costales chez l'homme. Nouvelles recherches d'anatomie.

L'Auteur, rappelant ses précédentes publications faites sur cette question, d'où il résultait que la proportion des variétés numériques costo-vertébrales trouvées par lui sur des cadavres de criminels est relativement élevée, communique aujourd'hui le résultat de nouvelles recherches accomplies sur 80 cadavres (41 d'individus morts à l'hôpital civil de Parme et 39 de criminels) et affirme avoir rencontré six exemples des anomalies dont il est ici question.

Il fit un rapide historique de chaque cas; deux appartenaient à la première série de cadavres examinés et les quatre autres à la seconde. Ce sont toutes *variétés sans compensation*, trois *par excès* et trois *par défaut*, avec des formules ou supérieures ou inférieures au nombre total de 33 segments vertébraux.

Pour l'explication de ces variétés il estime qu'il faut modifier çà et là la théorie connue de Regalia, en invoquant dans quelque cas une sorte de compensation, sinon numérique, du moins volumétrique dans la section lombaire. Au *défaut* de la région présacrée il n'est pas nécessaire que corresponde un *excès* dans la région sacro-coccygienne, de même que, avec l'*excès* de la première, n'arrive pas toujours le *défaut* de la seconde; bien plus, dans l'une comme dans l'autre possibilité, le cas opposé peut se vérifier.

L'A. insiste sur les proportions quantitatives de ces variétés, proportions qui lui semblent plus grandes que ne le pensent généralement les anatomistes, et il fait des vœux pour que d'autres recherches viennent s'ajouter aux premières afin qu'on puisse établir les limites précises, dans lesquelles des anomalies si importantes peuvent se rencontrer aussi dans l'espèce humaine.

XXXIII.

G. GALLERANI et V. BASEVI (Padoue).

Nutrition du cristallin et nature intime de cette nutrition.

Pour étudier et suivre les voies parcourues, dans les diverses parties de l'œil, par le liquide nutritif, beaucoup d'expérimentateurs, qui s'occupèrent de cette question, procédèrent au moyen des injections de substances colorantes qu'ils faisaient parvenir dans les milieux de l'œil, d'une manière directe ou indirecte; dans le second cas, par injection sous-cutanée. Quelques-uns de ces expérimentateurs faisaient ces injections sur l'œil énucléé, et d'autres, mieux encore, sur l'animal vivant et sur l'œil fonctionnant.

Les injections faites directement dans les différents milieux dioptriques parurent, aux Auteurs, absolument trompeuses, en ce sens qu'elles peuvent et qu'elles doivent changer les conditions physiologiques des parties, en y modifiant l'état de pression des liquides et leur direction. La substance introduite directement dans les milieux de l'œil peut fausser les voies naturelles précisément par les abrasions et les anormalités qu'elle y détermine; de là peuvent aussi apparaître colorées des parties qui, normalement, pourraient ne pas l'être avec une autre méthode plus rationnelle et physiologique. La direction et les voies parcourues par le liquide pourraient être, de cette manière, différentes de la direction et des voies normales de véritable nutrition. — De même les AA. ont observé que, avec les injections hypodermiques, qui d'ailleurs sont rationnelles, l'absorption étant, en général, peu rapide et le liquide étant distribué avec une lenteur relative en très petite quantité, le résultat n'est pas trop évident.

Pour toutes ces raisons ils ont pensé à injecter les diverses substances colorantes directement dans le système artériel, source de nutrition de tous les tissus.

Knies, *Weiss*, *Ulrich*, *Schick* et d'autres, après avoir introduit dans l'œil, de diverses manières, différentes cependant de celle qui a été suivie par les Auteurs, du *ferrocyanure de potassium*, mettaient l'œil énucléé, ou les sections de l'œil dans le *chlorure de fer*, obtenant ainsi une coloration bleue dans les points et dans les voies où le *ferrocyanure* était parvenu — *Ehrlich*, *Pflüger*, *Schöler* et *Uhthoff* employèrent la *fluorescéine*, *Schick* employa aussi l'*uranine*, *Panas* employa, dans les injections, la *naphtaline*. Mieux que tous, *Deutschmann* et *Leplat* choisirent l'*iodure de potassium*, substance très diffusible. *Deutschmann* tue l'animal après trois heures et ensuite il traite les morceaux par le *chlorhydrate de palladium*; *Leplat*, au contraire, les traite par un mélange spécial (amidon, nitrate de potassium avec une goutte d'acide sulfurique), qui lui donne une coloration du bleu au rouge.

Les AA. font la critique d'un grand nombre de ces méthodes, qui servent à faire connaître seulement les points de sécrétion du liquide nutritif et, bien peu, les voies d'élimination, comme ils ont eu occasion de le vérifier dans leurs expériences.

Outre d'autres substances, telles que le *carminate d'ammoniaque*, les AA. ont employé aussi pour injection dans la carotide, une solution aqueuse de *indigo carmin* qui donna des résultats excellents, rapides, brillants.

Cette substance ne servit pas seulement pour déterminer la voie parcourue par le liquide nutritif, elle fut très utile aussi pour étudier la nature intime de cette

nutrition interprétée jusqu'ici comme un simple processus physique de diffusion — c'est-à-dire pour étudier les activités physiologiques de l'épithélium qui se trouve à l'équateur et à la face antérieure du cristallin, étude à laquelle ils attachent une très grande importance.

Se souvenant des expériences d'Heidenhain, qui, avec la même substance, pouvait déterminer sans aucun doute l'activité spécifique de l'épithélium rénal, eux aussi ont adopté cette substance.

Ils l'introduisirent dans le moignon périphérique de la carotide d'un nombre assez considérable d'animaux (lapins, chiens) avec ou sans *ligature* de tous les vaisseaux du cou, du côté correspondant. La ligature des vaisseaux était nécessaire dans les cas où on voulait ralentir le transport de la substance colorante pour mieux suivre le phénomène et étudier l'activité des épithéliums, indépendamment de la pression exercée par le courant sanguin, pression de laquelle l'activité des épithéliums est tout à fait indépendante. Cette activité se révèle soit par la réception ou le refus des matériaux qui y arrivent en contact, selon qu'ils peuvent être utiles ou non à l'organe qui est protégé par ces épithéliums, soit par l'élimination des substances de détritus, ou de celles qui se trouveraient dans leur milieu d'une façon anormale. En variant la quantité de substance injectée et le temps qu'on laissait s'écouler entre l'injection et l'examen successif (de 5 minutes à 24 heures), ils purent suivre le matériel dans sa marche. Leurs observations furent macroscopiques et microscopiques, tant sur les animaux vivants que sur les animaux morts.

Quant à la direction du courant nutritif général, ils ont pu vérifier d'une manière tout à fait convaincante que celui-ci part du corps ciliaire et, par la zonule de Zinn, arrive à l'espace périlenticulaire; de là, une partie filtre, à travers la zonule, dans la chambre postérieure, et, de celle-ci, dans la chambre antérieure; une partie pénètre, par activité de l'épithélium équatorial, dans le cristallin, dont les centres d'excrétion sont représentés par des cellules placées à la face interne de la capsule antérieure, cellules qui sont étrangères à la production des fibres du cristallin. Par elles, le liquide passe dans l'humeur aqueuse, dite de filtration, d'où, par le canal de Schlemm, il entre dans le système veineux des veines ciliaires. — A travers la capsule postérieure il ne s'effectue pas de sortie évidente de liquide. L'assertion de Galezowski et d'autres, que la nutrition du cristallin se fait par l'entrée du liquide (humeur aqueuse) à travers la capsule antérieure, n'est nullement fondée. Cela n'arrive que dans les yeux énucléés et laissés à eux-mêmes, comme les AA. purent le vérifier. Dans ce cas, le cristallin s'imprègne peu à peu de l'humeur aqueuse colorée, par un phénomène cadavérique *post mortem*. Alors, seulement, à épithélium antérieur mort, le processus physique de l'osmose et de l'endosmose remplace le processus vital. Chez l'animal vivant on n'a une coloration qu'à la seule zone équatoriale. Là, l'épithélium présente, dans sa fonction nutritive du cristallin, une forte activité spécifique vitale en recevant et en retenant les granules de la substance colorante. Il permet, en effet, la seule entrée (par voie normale) de ce qui peut être utile au but, soit pour l'accroissement du cristallin, soit pour sa transparence, soit pour donner la direction du liquide nutritif à l'intérieur, comme l'épithélium de la capsule antérieure la donne à l'extérieur. Dans le cas seulement où l'injection de la substance colorante se répète plusieurs fois et avec abondance, ce qui altère le résultat, et ce que les AA. eurent soin d'éviter dans quelques expériences et de déterminer en d'autres, les cellules équatoriales s'en imprègnent peu à peu et laissent ensuite passer le pigment dans tout

le cristallin. Cela constitue une preuve manifeste de la fonction de cet épithélium. Il faut observer que cet épithélium, comme tout tissu vivant et fonctionnant, précisément parce qu'il est tel, s'épuise par la fonction trop énergique qui le fatigue. C'est seulement lorsque l'activité vitale des épithéliums est finie, et seulement alors, qu'interviennent le processus physique de l'osmose et de l'endosmose, l'imbibition, l'échange réciproque des substances. Ils constatèrent tout cela avec l'expérimentation. Ainsi les cellules du segment antérieur destinées à la sécrétion ne permettent pas la sortie de certains éléments constitutifs du cristallin, mais elles laissent seulement sortir les substances anormales et de détritus qui doivent être éliminées du cristallin, et cela malgré certaines lois d'osmose et d'endosmose qui, par elles-mêmes, altéraient profondément la nutrition et la constitution du cristallin. Ainsi, pour les AA., quand on détermine une cataracte au moyen du chlorure de sodium, du sucre ou de quelque autre substance (expériences de Kund et Deutschmann), on ne doit pas chercher la cause première des altérations du cristallin dans l'exagération du processus endosmotique et exosmotique, mais dans le fait que, par ces agents, les propriétés de l'épithélium sont profondément altérées, de manière à permettre ensuite, en seconde ligne, l'effectuation du processus physique qui est la négation de la vitalité. Ils observent, p. ex., avec Wecker, qu'on ne doit pas chercher le mécanisme de la production de la cataracte diabétique dans un échange des courants exosmotiques et endosmotiques.

En réalité, pour déterminer la soustraction d'eau par phénomène physique, le sucre devrait se trouver dans l'humeur aqueuse à la concentration d'au moins 5 %, tandis que dans l'humeur aqueuse des yeux atteints de cataracte diabétique, il se rencontre dans les proportions de $^1/_2$ % seulement. La perturbation de nutrition intracapsulaire, invoquée par Wecker, est considérée dans ces cas, par les AA., comme une altération de l'épithélium lenticulaire, régulateur incessant des processus nutritifs du cristallin.

XXXIV.

G. RUMMO et L. BORDONI (Sienne).

Toxicité du sérum de sang de l'homme et des animaux à l'état normal et dans les maladies par infection.

Les nombreuses expériences faites, à ce sujet, par les Auteurs, les ont amenés aux conclusions suivantes:

1° En introduisant dans les veines et même dans le péritoine des animaux le sérum de sang d'espèces différentes, on provoque une série de phénomènes caractéristiques, variables d'intensité et de type, selon la quantité et la qualité de sérum employé. On observe des désordres respiratoires, oculo-pupillaires, circulatoires, neuro-musculaires, thermiques, gastro-intestinaux, urinaires, etc.

2° Chez le LAPIN, le sérum de sang humain, de sang de bœuf, de sang de veau, provoque une syndrome, dans laquelle s'alternent, en mesure égale, des symptômes d'excitation et des symptômes de dépression. Les principaux phénomènes sont: dyspnée, mydriase, exophtalmie, faiblesse et arythmie cardiaque, agitation, fuite désordonnée, titubation, parésie, paralysie motrice, stupeur, léger abaissement thermique, météorisme, contractions toniques des membres, convulsions épileptoïdes, mouvement de manège, tremblement, respiration difficile, perte des réflexes conjonctivaux et cornéens, résolution générale et mort rapide.

3° Chez le lapin, le sérum de sang de brebis amène la prédominance des phénomènes paralytiques; celui du sang de poulet, au contraire, fait prédominer les phénomènes convulsifs sur les phénomènes paralytiques. Le sérum de sang d'anguille a un pouvoir toxique très grand.

4° Le CHIEN est un peu réfractaire à l'action des sérums hétérogènes et très sensible, cependant, à celui de l'anguille.

5° Le sérum de sang des mammifères est très toxique pour les OISEAUX.

6° La transfusion du sérum de sang entre animaux d'espèces semblables (sérum de sang de lièvre au lapin, de poulet au pigeon), et surtout la transfusion entre animaux de la même espèce, a un pouvoir toxique atténué.

7° Pour tuer un lapin par intoxication très aiguë (4-5 minutes) il faut injecter dans les veines: 8 cc. de sérum de sang de bœuf, 10 cc. de sérum de sang d'homme, 12 cc. de sérum de sang de brebis, 13 cc. de celui de veau, 20 cc. de celui de poulet et 0,04-0,05 de sérum de sang d'anguille par kilogramme de lapin. Pour tuer un poulet il faut, par kilogr., 6 cc. de sérum de sang de bœuf, et pour produire, chez le pigeon, des phénomènes de quelque importance, il faut injecter 20 cc. de sérum de sang de poulet par kilogramme. Pour les transfusions péritonéales, il faut des doses quadruples.

8° Les transfusions de sérum de sang hétérogène, surtout si elles sont promptement mortelles, ne produisent pas les graves lésions des poumons, du canal digestif, des reins, des séreuses, décrites spécialement par Ponfick et par Landois pour la transfusion de sang défibriné ou de sang complet.

9° Pour les animaux hétérothermes aussi, le sérum de sang homogène est le plus inoffensif. Parmi les mammifères, le sérum de sang de lapin est le plus apte à maintenir l'activité du cœur isolé de grenouille, de crapaud, de tortue; les moins adaptés sont ceux de chien et de bœuf. En ligne intermédiaire et progressive de toxicité il faut placer le sérum de sang d'agneau, de brebis, de veau, d'homme. Le sérum de sang hétérogène allongé avec $^1/_4$-$^1/_2$ de solution de chlorure de sodium à 7 $^0/_{00}$ maintient plus longtemps l'activité du cœur que le sérum hétérogène naturel.

10° Les accidents graves et la mort, qui se vérifient par suite de la transfusion du sérum de sang hétérogène, ne dépendent pas de l'action exercée par l'urée ou par les substances minérales contenues dans le sérum de sang, ni de l'augmentation de la masse sanguine. Ils ne dépendent nullement non plus, d'infection aiguë ou de substances qui se forment hors des vaisseaux. Les théories du ferment de la fibrine (A. Köhler) et de la désagrégation globulaire (Landois) sont inacceptables.

11° L'action nuisible exercée par le sérum de sang hétérogène doit être attribuée à la présence, dans le sang, de principes toxiques, véritables poisons animaux (leucomaines, sérine).

XXXV.

A. LUSTIG (Turin).

Recherches ultérieures sur les fonctions du plexus cœliaque.

Le plexus cœliaque est un élément important du grand sympathique et l'étude de ses fonctions a peu progressé; de même aussi, le rapport du grand sympathique avec la nutrition et avec l'échange matériel est presque inconnu.

Dans une série d'expériences faites sur des chiens et sur des lapins, l'A. entreprit l'extirpation de cet organe; il put ainsi observer pour la première fois une *acétonurie expérimentale provoquée* et établir le lien de causalité qui existe indubitablement entre l'exportation du plexus et la production de l'acétone dans l'organisme. Ces expériences ont déjà été publiées (1), c'est pourquoi l'A. ne s'arrête pas sur cette question; il rappelle seulement que les animaux morts par *coma acétonique* présentent, seulement dans les reins, des altérations anatomiques, identiques à celles que montrent les animaux empoisonnés avec l'acétone.

Au moyen des expériences qu'il expose maintenant, il a voulu: 1° rechercher quels sont les effets qui suivent l'excitation du plexus; 2° voir si, par hasard, des lésions d'autres formations du grand sympathique peuvent aussi déterminer une acétonurie, fût elle-même transitoire et non mortelle.

L'*excitation du plexus* produite ou avec l'acide acétique ou avec le courant électrique, permit d'observer les mêmes phénomènes caractéristiques, qui s'obtiennent à la suite de l'extirpation du plexus; seulement ils sont de courte durée et moins intenses. On voit donc apparaître la glycosurie transitoire, mais elle n'est pas un phénomène constant et elle disparaît rapidement. L'acétonurie, au contraire, est constante; elle se présente promptement et n'est pas toujours de courte durée.

A six lapins on extirpa le ganglion cervical supérieur, et on l'excita, chez trois autres, au moyen d'un faible courant électrique. Dans ces cas on n'observa pas d'acétonurie. Les lésions des seuls nerfs splanchniques, au contraire, produisent l'acétonurie transitoire; l'extirpation simultanée du plexus cœliaque et des nerfs splanchniques a, pour conséquence, la mort de l'animal par une lente acétonurie.

Des recherches ultérieures, qui serviront à la connaissance des fonctions du sympathique, en général, pourront démontrer quels sont les *éléments nerveux subsidiaires* qui règlent, à défaut du plexus cœliaque et de ses annexes nerveuses, la production de l'acétone dans l'organisme, comme cela arrive chez les animaux qui, grâce à leur résistance individuelle, ne succombent pas à la suite de l'extirpation du plexus.

XXXVI.

G. SOFFIANTINI (Pavie).

Section médiane longitudinale antéro-postérieure obtenue, au moyen de la congélation, sur une femme au sixième mois de grossesse.

Pour la congélation, le cadavre fut placé dans la position verticale afin d'éviter les objections que l'on a faites dans les autres cas de congélation où le cadavre fut laissé en supination.

La section fut presque parfaitement médiane, le canal central de la moelle épinière s'étant trouvé compris, dans cette section, sur la plus grande partie de sa longueur.

Comme, dans le cas présent, il y avait anomalie numérique des vertèbres et des côtes (une vertèbre et une côte en plus — fait qui paraît héréditaire dans la famille, puisqu'il se retrouvait aussi dans le fœtus et qu'il existait déjà chez une

(1) *Archives italiennes de Biologie*, t. XII, p. 43.

petite fille de 2 ans $^1/_2$ de la même mère —), l'A. laissa de côté toute considération anatomo-topographique. Il n'aborde pas même la question encore trop débattue de l'anneau de contraction de Bandl et du segment inférieur de l'utérus.

Le plan entier des sections fut conservé avec le plus grand soin. On exécuta des photographies à différents agrandissements et des dessins à l'aquarelle des deux moitiés sectionnées et une reproduction en cire de la moitié gauche comprenant le fœtus tout entier.

L'A. affirme que cette section est la première, de ce genre, presque parfaitement médiane, qui ait été pratiquée en Italie, et que, par rapport à l'époque de la grossesse, elle est aussi l'unique enregistrée jusqu'ici dans la littérature; et il ajoute qu'elle représente très fidèlement tous les organes ou parties d'organes qui se trouvent sur la ligne médiane longitudinale antéro-postérieure des deux cavités splanchniques.

XXXVII.

G. GOLGI (Pavie).

Sur les fièvres intermittentes à longs intervalles. Fondements de la classification des fièvres malariques.

A la suite des études entreprises par Laveran et continuées par Marchiafava et Celli, par l'Auteur et par Guarnieri, en Italie, par Osler et Councilmann en Amérique, il est désormais hors de doute qu'il existe une donnée caractéristique de l'infection malarique. Cette donnée est représentée par un parasite spécial, caractéristique par la forme et par un développement particulier, qui vit dans le sang et de préférence dans les globules rouges, y accomplissant son cycle d'évolution. La position systématique que ce parasite doit occuper dans la classification peut être discutée, mais personne aujourd'hui ne pourrait raisonnablement mettre en doute qu'il représente une donnée constante et caractéristique.

Le cycle d'évolution régulier des parasites malariques et la démonstration de la correspondance de ce cycle avec le retour périodique des fièvres intermittentes malariques sont caractéristiques. L'A. a démontré que les divers types de fièvre sont liés aux différents cycles d'évolution des parasites malariques.

Dans les fièvres quartes le parasite accomplit son cycle d'évolution en 3 jours. Les parasites se développent graduellement dans les globules rouges, passant des formes amœboïdes initiales, non pigmentées, aux formes pigmentées; ils grossissent en s'appropriant l'hémoglobine et la transformant en mélanine; ils subissent ensuite une série de métamorphoses dont le résultat final est la segmentation qui donne naissance à de nouvelles générations de parasites, lesquels, envahissant d'autres globules rouges et recommençant le cycle, provoquent d'autres accès successifs.

D'après cette succession de constantes modifications on peut, par le simple examen microscopique du sang, faire la diagnose de l'existence, de l'époque et du type de ces accès malariques.

Le premier jour d'apyrexie on remarque des formes jeunes; le 2e, des formes à développement plus avancé, et le 3e jour destruction du globule, segmentation et ensuite accès fébrile.

Dans la fièvre tierce le cycle d'évolution est plus court et s'accomplit en 2 jours.

Après l'accès fébrile, le parasite, dans une première phase, conserve les caractères du plasmode non pigmenté avec de vifs mouvements amœboïdes. Dans une seconde phase les mouvements amœboïdes deviennent moins vifs ; le parasite grandit notablement et transforme, avec une grande rapidité, l'hémoglobine en mélanine. Dans une troisième phase se développent les diverses transformations qui aboutissent à la segmentation puis à la production de nouvelles générations parasitaires et ensuite à l'apparition d'un nouvel accès fébrile. Le processus de segmentation s'accomplit avec des modalités différentes de celles que l'on observe dans la fièvre quarte.

A côté des formes communes et classiques de fièvres intermittentes malariques — quotidiennes — tierces — quartes — les anciens Auteurs qui ont écrit sur la médecine, placent les types exceptionnels avec accès qui reviennent à de longs intervalles, quintanes, septanes, nonanes, quartodécimanes, quintodécimanes. Tout cela est en contradiction absolue avec les idées généralement acceptées parmi les pathologistes et les cliniciens modernes, lesquels ne laissent même pas soupçonner l'existence de ces types exceptionnels de fièvres malariques, ou ne les mentionnent que pour déclarer qu'elles n'existent pas (Eichhorst, Niemeyer, Jaccoud, Laveran).

Les études cliniques et étiologiques faites par l'A. en ces dernières années, sur les fièvres malariques, lui ont donné une conviction qui concorde avec les données enregistrées par les anciens médecins.

Bien que peu fréquentes, il existe cependant des fièvres malariques caractérisées par des accès qui reparaissent à de longs intervalles, de 5 à 15 jours. Ces types de fièvre sont liés au cycle biologique de parasites malariques spéciaux ; cependant ces fièvres, contrairement aux formes classiques de fièvres tierces et quartes, n'ont pas une marche typique et régulière, mais elles présentent dans chaque cas particulier des accès récurrents, à des intervalles de différente durée. Les parasites malariques desquels dépendent les mêmes formes de fièvre, étaient représentés, dans tous les cas étudiés par l'A., par les formes *semi-lunaires* décrites par Laveran ; leur cycle d'évolution ne s'accomplit pas dans une limite de temps constante et bien déterminée, mais dans une période de diverse durée, différente chez les divers individus et aussi chez le même malade, en raison de circonstances qui ne sont pas encore bien déterminées.

Sous le nom de formes *semi-lunaires* il faut comprendre toutes les variétés de forme qui représentent les diverses phases de développement de cette catégorie de parasites malariques depuis la forme ronde, ovoïdale, en bâtonnets, avec ou sans courbe, jusqu'à la caractéristique forme semi-lunaire à courbe, tout d'abord peu et ensuite très accentuée.

Les formes *flagellées* peuvent représenter une phase transitoire de développement, même des formes *semi-lunaires*.

Il est important de remarquer la résistance extraordinaire des formes semi-lunaires à l'action de la quinine.

Cette loi étant établie et démontrée, savoir, que le retour périodique des fièvres intermittentes malariques est lié au cycle d'évolution des hémoparasites malariques, que la différence dans les types de fièvre dépend de différences biologiques de ces hémoparasites (durée diverse du cycle) et que précisément l'apparition des accès, dans tous les cas, coïncide essentiellement avec l'invasion, dans le sang, de jeunes formes dérivant du processus de reproduction (segmentation), se présente la question de savoir si toutes les formes cliniques de fièvre malarique peuvent être attribuées à des différences biologiques et morphologiques des diverses formes de parasites

malariques et si, sur ces données, il est possible d'établir une nouvelle classification, bien qu'avec beaucoup de réserve. L'A. croit, cependant, que dans la clinique scientifique on doit tenir compte de critériums résultant des nouvelles connaissances de la parasitologie. D'après ses recherches on peut établir les formes suivantes:

1° Fièvres intermittentes liées au cycle d'évolution de parasites qui se développent en deux jours (tierces et quelques-unes quotidiennes).

2° Fièvres intermittentes liées au cycle d'évolution de parasites qui se développent en trois jours (quartes, quartes doubles, et quelques-unes, quotidiennes quartes, triples).

3° Fièvres intermittentes liées à la présence, dans le sang, de ces formes — de signification non bien déterminée et accomplissant leur développement dans une période non constante — qui sont communément désignées sous le nom de *corpuscules semi-lunaires* (fièvres intermittentes à type inconstant, à long intervalle, quelques-unes quotidiennes, et même les fièvres subcontinues et les quotidiennes subintrantes).

XXXVIII.

A. DE GIOVANNI (Padoue).

De la cirrhose hépatique dans l'enfance. (Essai de clinique morphologique).

L'Auteur avertit tout d'abord que, bien qu'il veuille exposer ses propres observations sur la cirrhose hépatique dans l'enfance, cependant son intention est de faire une contribution à l'étiologie de la cirrhose hépatique en général. Il commence par parler de la cirrhose qui se présente chez les enfants, parce qu'il a rencontré chez eux des circonstances qui se rattachent intimement à leur organisation individuelle particulière et qui indiquent manifestement un élément étiologique qui, jusqu'à présent, n'a pas été pris en considération autant qu'il convient.

Et pour s'expliquer brièvement, mais de manière à appeler directement l'attention sur les circonstances anatomiques rappelées ci-dessus, il affirme que l'on pourrait les considérer comme une anomalie d'organisation des organes abdominaux, spécialement du foie, ou du foie et de la rate tout ensemble.

Après avoir exposé la théorie d'un cas (enfant de 11 ans), et démontré que les deux diagnoses qui pouvaient être discutées — l'une scrofulose abdominale, l'autre cirrhose hépatique — ne pouvaient franchement être admises, il explique qu'il a l'intime persuasion que tous les symptômes du malade, qui était ensuite parvenu à la guérison, étaient l'expression de la disposition morbide plutôt que de la maladie.

Ici l'A. rappelle que depuis plus de 16 ans il s'occupe de l'étude de l'individualité morphologique, convaincu qu'il est indispensable pour la clinique d'acquérir la notion, aussi exacte que possible, de l'organisation individuelle, afin de pouvoir apprécier les dispositions morbides inhérentes au mode d'évolution des organes et de l'organisme; et il explique sa manière de procéder, que nous ne rapporterons pas ici parce qu'elle est déjà connue des lecteurs des *Archives* (voir t. XII, fasc. I et II, p. 255).

En faisant de rigoureuses applications de sa propre méthode, l'A. qui ne pouvait établir ni la diagnose de scrofulose abdominale ni celle de cirrhose hépatique, bien

que le malade présentât les symptômes des deux maladies (grossissements glandulaires au cou, eczémas, catarrhes pour la première, foie et rate énormes, très volumineux météorisme pour la seconde), donna à ses considérations diagnostiques cette conclusion : *Hypermégalie congénitale du foie en sujet lymphatique; signes passagers d'irritation hépatique; probabilité d'anomalie vasculaire également congénitale.*

Cette diagnose ne peut être expliquée que par les concepts suivis par l'A. dans l'application qu'il essaie de faire de la morphologie à la clinique; du reste c'est une diagnose confirmée deux fois: d'abord par le fait de la guérison, ensuite par la nécroscopie faite plus tard, comme on le verra.

Hypermégalie congénitale du foie. C'est un fait commun dans la pratique; la manière de la considérer est nouvelle. Il est très fréquent chez les enfants d'avoir le ventre très développé et de souffrir en même temps des organes de la digestion. Eh bien! tous ces faits sont les termes d'une série, laquelle par une extrémité, nous présente le maximum d'exagération de développement de l'abdomen, comme dans le cas actuel une véritable hypermégalie du foie et, comme l'a déjà observé Henoch, qui déclare avoir quelquefois soupçonné la cirrhose hépatique, d'après le volume du foie, et avoir trouvé, au contraire, la tuberculose.

Et cela, dit l'A., est également un fait de la plus haute importance, qui concorde avec la diagnose tout d'abord établie, *d'hypermégalie hépatique* en *sujet lymphatique*, c'est-à-dire chez un individu très disposé au développement de la tuberculose et qui, plus tard, comme nous le verrons, mourra de cirrhose hépatique avec tuberculose.

Cependant il était guéri et il conservait, comme fruit de sa mauvaise organisation primitive, le développement exagéré du ventre et, bien que réduit, le foie hypermégalique; — vrai type batracien.

Le malade, olighémique, dyspeptique, maigre, est guéri. Et ce qui étonne ceux qui n'ont pas encore appliqué à la clinique les lois de la morphologie, la cure a commencé par l'application de sangsues à l'anus.

Si l'on pense aux raisons de l'anomalie de développement de l'abdomen et spécialement du foie, il est impossible de ne pas songer à un primitif excès de développement des vaisseaux sanguins appartenant à ces parties; excès de développement qui, successivement, se trouvait confirmé parce que dans ces cas, comme l'affirme l'A., d'après de très nombreuses observations, il y a toujours un certain degré *d'aplasie* du système aortique; et, dans le cas particulier, il en devait être ainsi parce que le ventricule gauche était quelque peu hypertrophique. Par conséquent on pouvait dire que le petit malade avait une pléthore abdominale congénitale, comme preuve de laquelle il présentait, à 11 ans, les nœuds abdominaux. Cependant — pour employer une phrase clinique — la cure devait commencer par éloigner opportunément cette influence de la pléthore abdominale; elle devait se proposer d'écarter peu à peu les effets d'une disproportion de développement et favoriser le développement ultérieur de manière que les disproportions observées ne se perpétuassent pas dans l'abdomen. L'application de sangsues à l'anus fut comme un drainage opportun pour un terrain marécageux; la diète, avec des vues particulières, soutenue pendant plusieurs mois, fut cette espèce de cultivation du terrain par laquelle on modifie la capacité productrice. Le malade guérit et fut reconduit chez lui par ses parents auxquels on recommanda de ne pas abandonner le système d'hygiène qui avait été reconnu capable de modifier peu à peu les fonctions et

par conséquent, l'organisation (la fonction crée l'organe), système qui réussit pour d'autres.

Après plus de trois mois le malade fut ramené à la clinique dans le même état qu'auparavant, et même aggravé. L'ascite démontrait que la cirrhose, qui n'existait pas avant, était déclarée. Cela était confirmé par d'autres symptômes de l'aggravation progressive. Un jour la fièvre se manifesta. Ces considérations générales et quelques autres, ainsi que quelques symptômes de la respiration, firent présager la tuberculose finale.

La nécroscopie révéla : *aplasie* de l'aorte, innommée plus petite, plus longue qu'à l'état normal et sur un plan horizontal ; tuberculose récente de la plèvre, rien aux poumons, cirrhose hépatique... En raison de circonstances indépendantes de l'A., la recherche nécroscopique ne fut pas poussée comme elle aurait dû l'être. Elle put cependant démontrer, avec de belles figures, l'altération du foie, laquelle se voyait comme *périhépatite* qui pénétrait au moyen de productions congénères à travers le tissu de l'organe, se ramifiant jusqu'à atteindre le lobule hépatique et à en désagréger les éléments, parmi lesquels on remarquait une très riche production *lymphoïde*. L'examen microscopique n'y rencontra pas le bacille de la tuberculose.

Quelle fut la cause de l'altération hépatique ?

Aucune des causes connues ; ici la cause constitutionnelle seule a opéré ; en d'autres termes, ici aucune autre cause n'a agi que la diète ordinaire, celle qui maintient en bonne santé tous les enfants, qui cependant fait souffrir quelques-uns de ventre, qui rend turgescent et irrite facilement le tissu hépatique chez ceux qui ont les dispositions morphologiques indiquées dans le cas.

C'est pourquoi, même en tenant pour certain que tous n'offrent pas les conditions morphologiques spéciales du cas présent, on doit admettre que ceux qui les présentent, à quelque degré que ce soit, portent en eux un état de choses qui favorise tôt ou tard le développement de la maladie hépatique ; que cette maladie ne dépend donc pas des causes vulgairement incriminées, lesquelles y contribuent seulement, *que l'étude de la morphologie peut seule conduire à la formule scientifique de la disposition morbide en général et des dispositions morbides des cas particuliers.*

Prix de 20,000 francs

DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE TURIN

Dans la séance du 13 décembre 1889, l'Académie de médecine de Turin conférait, à l'unanimité des votes, le prix Riberi, de 20,000 francs, à M. Guillaume His, professeur d'Anatomie à l'Université de Leipsick. Le sujet de ce concours, fixé par l'Académie, était: *Recherches embryologiques, plus particulièrement au point de vue de l'anatomie physiologique et pathologique de l'homme.*

Parmi les concurrents étrangers les plus distingués, il y avait les professeurs Van Beneden et W. Preyer. La relation détaillée de ce concours sera publiée dans le « Giornale dell'Accademia di Medicina di Torino ».

Le sujet du prochain concours pour le prix Riberi, également de 20,000 francs, sera le suivant:

Recherches sur la nature et sur la prophylaxie d'une ou de plusieurs maladies infectieuses de l'homme.

Voici quelles sont les conditions:

1° Sont admis au concours, les travaux imprimés ou manuscrits en langue italienne, française ou latine.

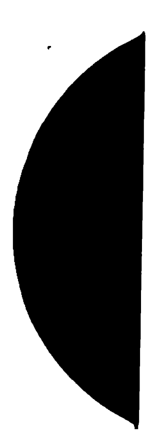
2° Les travaux imprimés doivent être de publication postérieure à l'année 1886 et ils seront envoyés en double exemplaire à l'Académie, franc de port.

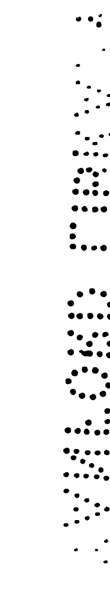
3° Les manuscrits doivent être d'une écriture lisible et ils resteront la propriété de l'Académie, faculté étant donnée à l'Auteur d'en faire reproduire des exemplaires à ses frais.

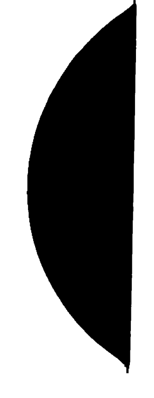
4° Au cas où l'Académie adjugerait le prix à un travail manuscrit, l'Auteur devra le publier avant de recevoir le montant du prix, et en envoyer deux exemplaires à l'Académie.

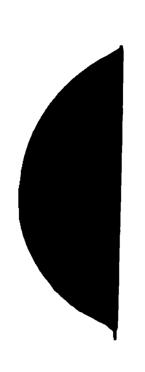
5° La dernière limite pour la présentation des mémoires est fixée au 31 décembre 1891.

CHANGEMENTS DE VOLUME DE L'AVANT-BRAS PAR ACTION DU CHAUD ET DU FROID









CHANGEMENTS DE VOLUME DE L'AVANT-BRAS PAR ACTION DU CHAUD ET DU FROID

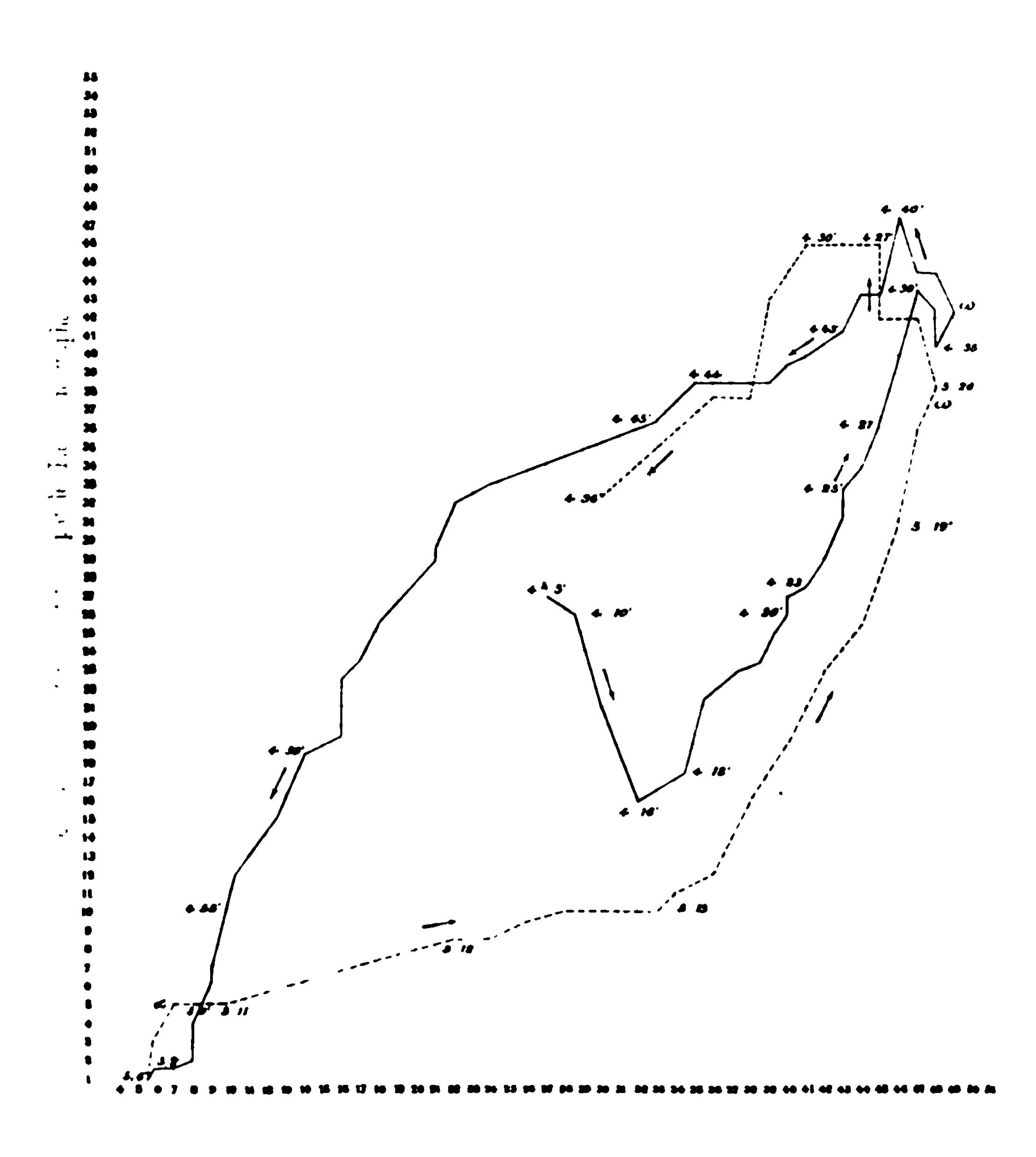
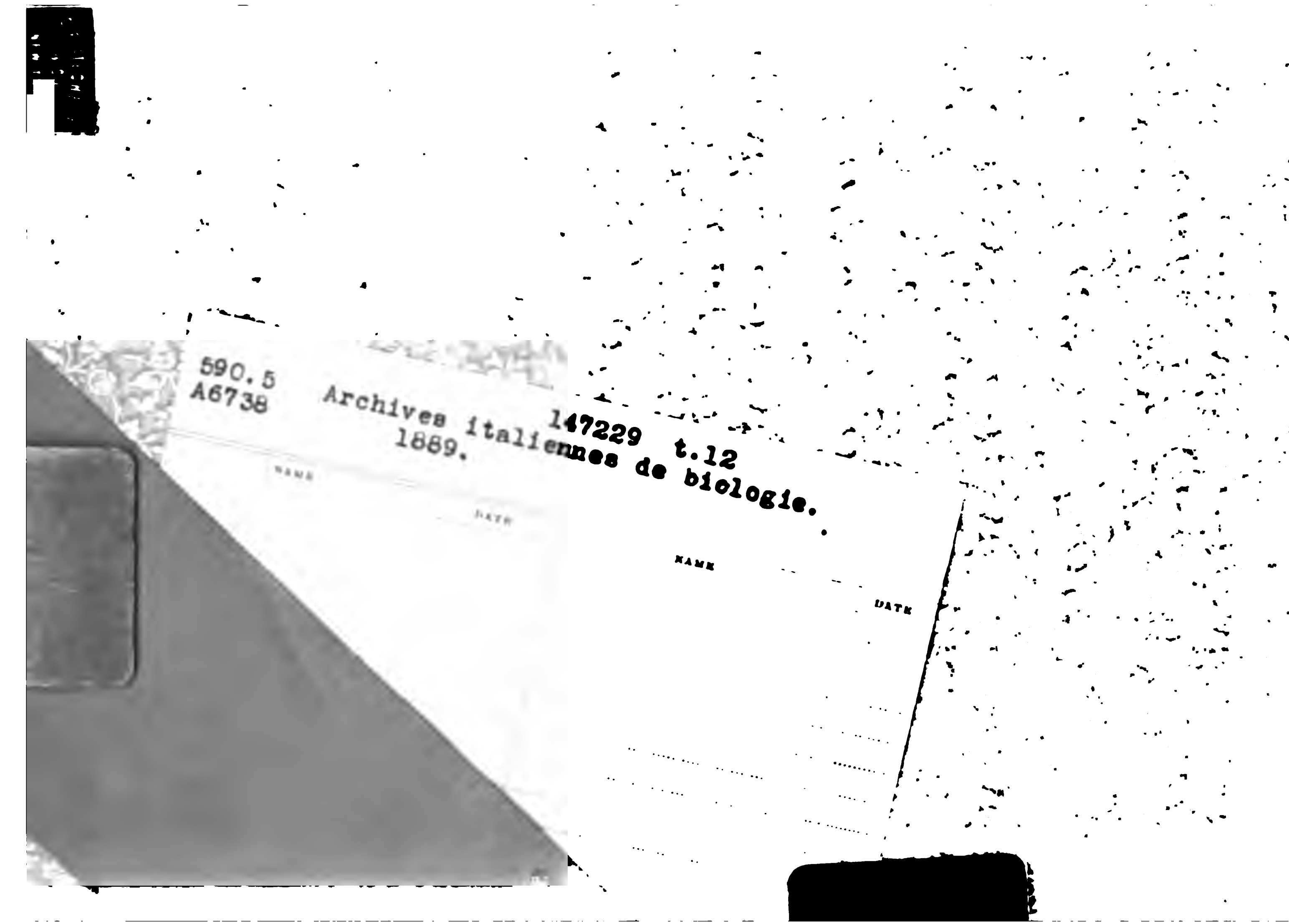



Fig 4
Fig 5
Fig 6
Fig 7


590.5
A6738
Archives italiennes de biologie.
1889.
147229 t.12
NAME
DATE

